DIE GELBSUCHT

DER

NEUGEBORENEN.

EINE KLINISCH-PHYSIOLOGISCHE STUDIE

VON

DR. M. HOFMEIER,

Secundärarzt an der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin.



MIT 1 CURVENTAFEL.

Separat-Abdruck aus der „Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie“ Band VIII, Heft 2.

STUTTGART,
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1882.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

Seit vielen Jahren wird der Streit über den hepatogenen oder hämatogenen Ursprung der Gelbsucht der Neugeborenen mit vielem Eifer und Aufwand vielen Scharfsinns geführt, ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, die eine der Partheien durch die Gründe der anderen zu überzeugen. So wenig nun auch diese Frage im Ganzen für den praktischen Geburtshelfer von Interesse ist, so wenig die Beantwortung derselben unser therapeutisches Handeln beeinflussen wird, so interessant und besonders auch für viele Fragen der noch so unbekannten Physiologie der ersten Lebenstage von Wichtigkeit, und darum immer dankenswerth, erscheint mir der Versuch einer exacteren Beantwortung der Frage. Seitdem ich zuerst bei anderer Gelegenheit [1]) auf den Zusammenhang der Erscheinung des Ikterus mit den allgemeinen Ernährungsverhältnissen des Kindes aufmerksam wurde, habe ich diese Angelegenheit nicht wieder aus dem Auge verloren. Anderweitige eiligere Arbeiten und mancherlei Zwischenfälle haben mich gehindert, früher zu einem einigermassen abschliessenden Resultat zu kommen, so dass immerhin 3 Jahre zwischen dem Beginn und dem Beschluss dieser Untersuchungen liegen mögen. Wenn ich mir erlaube, in den nachfolgenden Zeilen meine während dieser Zeit gesammelten Beobachtungen und Erfahrungen zu veröffentlichen, so geschieht es in dem Glauben, dass der von mir eingeschlagene Weg in der That uns eher zum Ziel führen muss, als

---

[1]) Ueber den Einfluss der Abnabelung auf die ersten Lebenstage des Kindes. Zeitschr. für Geburtsh. und Gyn. Bd. IV.

blos theoretische Abhandlungen. Und da ich auf diesem Wege vorläufig nicht glaube zu anderen Resultaten zu kommen, so übergebe ich die so gesammelten Erfahrungen der Oeffentlichkeit, in der Hoffnung vielleicht durch sie Andere zu ähnlichen Untersuchungen anzuregen.

Das von mir benutzte Material an neugeborenen Kindern stammt aus der Gebärabtheilung der Berliner Universitätsentbindungsanstalt, und benutze ich gerne die Gelegenheit Herrn Prof. Schröder meinen besten Dank für die vollständig freie Ueberlassung desselben hier auszusprechen.

Bevor ich auf die Einzelheiten der Frage eingehen kann, sei es mir gestattet, ohne genaue Detaillirung der Literatur den gegenwärtigen Stand derselben kurz zu skizziren. Es ist bekannt, dass unter den Autoren zwei Partheien sich mit der Zeit gebildet haben, von denen die eine den Ikterus der Neugeborenen als den directen Ausdruck von im Blut selbst vor sich gehender Veränderungen auffasst, die andere ihn, nach Analogie des gewöhnlichen Ikterus beim Erwachsenen, als die Folge von Uebertritt von Galle ins Blut ansieht. In beiden Arten der Auffassung machen sich aber nun wieder Unterströmungen geltend. Unter den Anhängern des hämatogenen Ikterus vertreten als erster Breschet, dann besonders Virchow in seiner ersten Anschauung[1], in neuester Zeit Porak[2], Violet[3] und Epstein[4] die Ansicht von der Gelbsucht als directem Ausdruck der von ihnen theoretisch angenommenen reichlichen Zerstörung rother Blutkörperchen im Kreislauf in den ersten Lebenstagen. Eine andere Anschauung tritt für eine mehr indirecte Entstehung aus dem Blut ein. Als Vertreter derselben in neuester Zeit sind vor Allem Zweifel[5] und z. Th. B. Schultze[6] zu nennen. Nach ihnen ist der Ikterus der

---

[1]) Ueber Harnsäureabscheidung beim Fötus und Neugeborenen. Ges. Abhandl. 1856.

[2]) Considérations sur l'ictère des nouveau-nés etc. Revue mensuelle de méd. 1878.

[3]) Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen etc. Archiv. für path. Anat. Bd. 80.

[4]) Volkmann's Sammlung Nr. 180: Ueber die Gelbsucht Neugeborner.

[5]) Der Uebergang von Chloroform in die Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 12.

[6]) Gehrhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten: Icterus neonatorum und Archiv für path. Anat. Bd. 81. 1880.

Folgezustand einer Reihe localer in Folge des Geburtsacts auf der Oberfläche des Kindes vor sich gehender Processe.

Diesen beiden den Ikterus von Veränderungen der Blutkörperchen ableitenden Erklärungen steht nun erstens die von Frerichs verfochtene, auf Heidenhain's Versuchen basirende Anschauung gegenüber, nach welcher der Ikterus als Ausdruck der Gallenresorption in Folge des von ihm theoretisch angenommenen starken Sinkens des Blutdrucks in der Aorta anzusehen ist [1]. Eine zweite mehr anatomische Erklärung für den Uebertritt von Galle ins Blut verfochten in späterer Zeit Virchow [2] und Kehrer [3], indem der erstere die auch für Erwachsene gewöhnliche Ursache: den Duodenalkatarrh mit mechanischer Verhinderung des Abflusses der Galle als stets vorhanden annimmt, der letztere eine gewisse angeborene Enge des Ductus choledochus als häufige Ursache ansieht. Noch ein anderer Grund für den Uebergang der Galle ins Blut wird für den gewöhnlichen erklärt von Birch-Hirschfeld [4], der aus 600 Sectionsbefunden nachzuweisen sucht, dass in Folge von vor oder nach der Geburt auftretenden Athmungs- oder Circulationsstörungen eine venöse Stauung in der Leber und mit ihr ein Oedem des periportalen Gewebes aufträte, das seinerseits eine Compression der Gallenausführungsgänge und Aufnahme der Galle ins Blut mit Ikterus im Gefolge habe. Jeder dieser Autoren hat dann versucht, für sich und seine Ansicht die klinisch und statistisch gewonnenen Erfahrungen in dieser Frage zu deuten und zu verwerthen; aber die Anzahl der Erklärungen selbst zeugt wohl schon am besten dafür, dass einer jeden von ihnen erhebliche Mängel anhaften, die ihrer überzeugenden Kraft wesentlich Eintrag thun, trotzdem sie z. Th. von so hervorragenden Autoren vertreten werden. Es sei mir gestattet, kurz die gegen eine jede dieser Theorien erhobenen Einwände, soweit sie auch für mich massgebend sind, hier der Reihe nach zu besprechen. Um mit der ersten Ansicht zu beginnen, so ist ja nicht zu verkennen, dass in der That manche von den Autoren als Beweise angeführten

---

[1] Diese Erklärung acceptirt auch B. Schultze für die Mehrzahl der Fälle.

[2] Gesammelte Abhandlungen 1856.

[3] Studien über den Icterus neonatorum. Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik 1861.

[4] Archiv für path. Anat. Bd. 87: Die Entstehung der Gelbsucht neugeborner Kinder.

klinischen Erscheinungen dafür sprechen, dass in der That in den ersten Lebenstagen ein Umwälzungsprocess im Blut vor sich geht. Aber die für eine solche Annahme nothwendigen Beweise sind bis jetzt noch ebenso wenig erbracht, wie die für diesen Vorgang geltend gemachten Ursachen einigermassen überzeugend sind. Der Hauptbeweis der drei Autoren Porak, Violet und Epstein ist abgesehen von der per exclusionem nachgewiesenen mehr oder weniger grossen Wahrscheinlichkeit des Vorganges, erstens das durch Sectionen constatirte häufig gleichzeitige Auftreten des harnsauren Infarcts und der s. g. Hämatoidinkrystalle im Blut mit dem Ikterus; zweitens das von Hayem und Hélot angeblich durch Zählungen nachgewiesene Zugrundegehen rother Blutkörperchen. Ohne die Wichtigkeit der ersteren Thatsache verkennen zu wollen, fehlt doch bis jetzt absolut der Nachweis, erstens des Parallelismus zwischen Ikterus und harnsaurem Infarct; zweitens der Nachweis, dass der harnsaure Infarct in der That der Ausdruck eines Untergangs rother Blutkörperchen ist; drittens der Nachweis, dass die s. g. Hämatoidinkrystalle, wie sie in diesen Fällen gefunden werden, wirklich Krystallisationen aufgelösten Blutfarbstoffs sind. Der zweite Beweis der Blutkörperchenzählungen von Hayem und Hélot, auf die sich besonders Porak und Violet berufen, ist doch wohl nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Schon die Thatsache, dass Hayem bei spät abgenabelten Kindern gleich nach der Geburt 489,000 rothe Blutkörperchen pro Cub.-Mm. mehr gezählt haben will, wie bei sofort abgenabelten Kindern, ist geeignet, uns mit Misstrauen gegen diesen Beweis zu erfüllen. Denn abgesehen von individuellen Verschiedenheiten ist absolut ein Grund für solche Differenzen nicht zu erkennen, da durch späte Abnabelung das Blut nur vermehrt, niemals aber concentrirter gemacht werden kann. Bei der Unsicherheit der Zählmethoden überhaupt, bei den nicht zu controlirenden individuellen Schwankungen ist diese Stütze für die zu beweisende Ansicht, glaube ich, eine sehr schwache. Ebenso wenig überzeugend können die Gründe sein, welche die Autoren als Ursachen des Untergangs der rothen Blutkörperchen geltend machen. Porak spricht von einem durch schlechte Ernährung verursachten „trouble dans l'évolution du sang". Violet fasst den Vorgang als eine Reaction des Körpers gegen eine Blutüberfüllung auf, übersicht aber, wie es scheint, ganz, dass der Ikterus bei den Kindern vorkam, bevor noch an eine Blutüberfüllung durch späte Abnabelung gedacht wurde. Andrer-

seits heisst es doch allen Naturgesetzen widersprechen, wenn man annehmen will, das Neugeborene bekäme stets eine solche Blutmenge mit auf die Welt, dass es gezwungen wäre, sich davon durch einen Ausscheidungsprocess erst wieder zu befreien. In Folge seiner Annahme in derselben Verlegenheit, wie Porak in Bezug auf die Deutung der Fälle, in denen kein Ikterus eintritt, nimmt auch Violet hierfür die Porak'sche Erklärung an, welche lautet: „Si les voies émonctoires sont en rapport avec la production du pigment, il n'y a pas de jaunisse.“ Diese angeblich erklärende Phrase entbehrt nun aber jeder physiologischen Unterlage. Was sind die „voies émonctoires?“ Die Nieren, wie Epstein und wohl ebenso Porak und Violet annimmt? Wir müssten dann also, bei nicht ikterischen Kindern, im Urin sehr viel Pigment, bei ikterischen, bei denen die voies émonctoires das Pigment nicht hinreichend passiren liessen, sehr wenig finden, während thatsächlich gerade das Umgekehrte der Fall ist, wie wir weiter unten sehen werden. Als zweite Möglichkeit der Entstehung des Ikterus aus dem Blut direct ist für eine Reihe von Fällen von Schultze, für die meisten von Zweifel die Ansicht ausgesprochen, dass die Gelbfärbung eine Folge der Farbstoffveränderungen reichlicher gleich nach der Geburt eintretender capillärer Blutaustritte, oder (Schultze) ähnlicher localer Vorgänge sei. Dieser Erklärung widersprechen drei Thatsachen: erstens die Gelbfärbung sämmtlicher inneren Organe, die bei einigermassen stärkerem Ikterus nie fehlt; zweitens, dass gerade die kleinen, zu früh geborenen und schwachen Kinder, die bei der Geburt die geringsten Quetschungen erleiden, am stärksten ikterisch werden, wie drittens auch die von mir beobachtete Thatsache, dass ein durch Sectio caesarea und ein durch die Laparotomie bei Extrauteringravidität zur Welt befördertes Kind in den ersten Tagen den schönsten allgemeinen Ikterus zeigten.

Was nun die Ansichten der Autoren betrifft, welche die Gelbsucht von einem Uebertritt der Galle ins Blut ableiten, so ist zunächst die Frerichs'sche Anschauung, welche aus einer Verminderung des Blutdrucks in der Pfortader einen Rücktritt der Galle ins Blut folgern will, von Zweifel, Porak, Epstein und Birch-Hirschfeldt hinreichend widerlegt.

Die bekannten Versuche von Heidenhain beweisen doch in der That nichts weiter, als dass bei Beschränkung des Blutzuflusses eine Verminderung des Drucks in den Gallencapillaren statt hat. Für

jede andere secernirende Drüse würde man die letztere Erscheinung ohne Weiteres als die natürliche Folge der ersteren auffassen, eine Anschauung, welcher übrigens Heidenhain selbst den deutlichsten Ausdruck verleiht [1]). Warum nun hier die durch nichts bewiesene Behauptung, dass diese Herabsetzung des Druckes eine Folge des Uebertritts von Galle ins Blut sei? Und dabei ist diese Herabsetzung des Blutdrucks in der Aorta und Pfortader nach der Geburt selbst eine durch nichts bewiesene Hypothese. Man kann ebenso gut, freilich auch ebenso unerwiesen behaupten, dass durch Ausschaltung des Placentarkreislaufes der Druck in der Aorta, mithin auch im Pfortadergebiete sehr erheblich steigt. Die einzigen Thatsachen, welche wir überhaupt als experimentell festgestellt für diese Verhältnisse ansehen können, sind folgende: Vermehrt man den absoluten Blutdruck, indem man dem Kind durch die Art der Abnabelung eine erhebliche Menge Blut zuführt, so müsste nach obiger Theorie die Bedingung zum Ikterus schwinden. Die übereinstimmenden Beobachtungen von Schuecking, Violet und Porak lehren aber das gerade Gegentheil: er tritt erst recht häufig und intensiv auf. Und von Ribemont [2]) ist durch manometrische Messungen thatsächlich festgestellt worden, dass bei später Abnabelung der allgemeine Blutdruck steigt, die Vorbedingung für ein Ausbleiben des Ikterus also gegeben wäre, wenn ein geringer Blutdruck denselben begünstigt.

Ebenso wenig haltbar ist die in späterer Zeit von Virchow, wenn auch mit Reserve, ausgesprochene und auch von Kehrer z. Th. aufrecht erhaltene Ansicht von dem katarrhalischen Ursprung des Ikterus. Es soll unbezweifelt sein, dass solche Fälle vorkommen; Porak sah unter 248 drei, welche er den Allgemeinerscheinungen nach als aus dieser Ursache hervorgegangen erklärt. Ich selbst habe einen beobachtet, indem ein Zwillingskind bereits mit auffallend gelber Hautfarbe zur Welt kam; 2 Tage nach der Geburt starb es und zeigte am ganzen Körper eine intensiv citronengelbe, ins grünliche spielende Färbung. Die Section ergab neben einem leichten Duodenalkatarrh und einer gelben Färbung des Duodenalinhalts eine starke Anfüllung der Gallenblase, deren Inhalt erst auf recht

---

[1]) Heidenhain, Physiologie der Absonderungsvorgänge p. 259 u. ff.

[2]) Arch. de Toxicologie 1879. Recherches sur la tension du sang dans les vaisseaux du nouveau-né etc.

starken Druck entleert werden konnte. Auch die Leber zeigte, im Gegensatz zu allen sonstigen Sectionsbefunden, eine ausgesprochen ikterische Färbung. Noch ein anderes Kind hatte ich, leider nur flüchtig Gelegenheit zu beobachten, welches sich in den ersten Lebenstagen durch seine tief braungelbe, bronceartige Färbung wesentlich von anderen Neugeborenen unterschied. Will man also auch für solche Ausnahmefälle die Annahme eines Stauungsikterus im gewöhnlichen Sinn zulassen, so sprechen doch die anatomischen, wie ganz besonders auch die klinischen Erfahrungen dagegen, dass dies die Regel sein kann. Ich stimme also hierin Kehrer, Zweifel, Porak, Epstein und Birch-Hirschfeld durchaus bei, welche nur für Einzelfälle diese Erklärung gelten lassen wollen.

Was nun den neuesten und letzten Erklärungsversuch, den von Birch-Hirschfeld anbelangt, so stützt sich derselbe fast ausschliesslich auf anatomische Befunde, gewonnen bei etwa 600 Kindersectionen. Gegen anatomische Befunde lässt sich bekanntlich nichts einwenden, und natürlich kann mir nichts ferner liegen, als die Richtigkeit derselben nicht ohne Weiteres annehmen zu wollen. Mit der Erklärung dieser Befunde ist es nun freilich ein ganz ander Ding. Da Birch-Hirschfeld annimmt, dass eine mehr oder weniger schwere venöse Stase im Gefässgebiete der Leber die Ursache der Compression der Gallengänge und mithin des Ikterus sei, so müssten also, bei etwa 80% ikterischer Kinder, auch bei 80 von 100 Kindern solche Stauungen vorhanden sein. Birch-Hirschfeld selbst erklärt aber, dass diese Stauungen wesentlich nur bei Störungen der Circulation oder der Athmung von bemerkbarem Einfluss seien, dass bei kräftigen Kindern, deren Athmung sich ungehemmt entfaltet, sehr bald ein Ausgleich dieser Circulationsstörung erfolge. Wir müssten also weiter folgern, dass bei 80 von 100 Kindern schwere Circulationsstörungen nach der Geburt vorhanden wären, eine Annahme, die jeder einigermassen erfahrene Geburtshelfer als unzutreffend bezeichnen muss. Ebenso muss der Annahme von Birch-Hirschfeld doch durchaus widersprochen werden, als ob zwischen den vorzeitigen intrauterinen Circulationsstörungen und der sofort nach der Geburt kräftig functionirenden Athmung und Herzthätigkeit zahlreiche Zwischenstufen lägen. Glücklicherweise ist doch das wahre Verhältniss so, dass nicht etwa bei 20% der Neugeborenen, sondern viel eher bei 80% gleich nach der Geburt die Athmung in durchaus regelrechter Weise in Function tritt und mit ihr die

Lungencirculation. Ferner ist doch auch die Annahme von einer fast regelmässigen Stauung in der Leber nach der Geburt eine durchaus willkürliche. Der Blutdruck aus der Nabelvene fällt ja allerdings fort; aus den manometrischen Untersuchungen von Ribemont geht aber hervor, dass der Blutdruck in den Nabelarterien den der Vene bereits bei bestehender Placentarcirculation um $^1/_3$ übersteigt. Wird nun die Placentarcirculation plötzlich ausgeschaltet, so muss in der Aorta der Blutdruck erheblich steigen und sich natürlich auch auf die Ursprünge der V. portae fortpflanzen. Ribemont hat ferner bewiesen, dass die Erhöhung des allgemeinen arteriellen Blutdrucks bei später Abnabelung eine deutliche ist, mithin die Annahme von Birch-Hirschfeld, dass die Vermehrung der Blutmenge wesentlich der Leber zukomme, wie sie von vornherein ganz willkürlich war, auch ganz unhaltbar ist. Es müssten also bei einer derartigen Steigerung des allgemeinen Blutdrucks die Stauungsvorgänge in der Leber nicht zu-, sondern abnehmen, mithin eine geringere Disposition für den Ikterus eintreten, während, wie oben schon erwähnt, das Umgekehrte der Fall ist. Es soll natürlich nicht im Geringsten bezweifelt werden, dass in den zur Section gekommenen Fällen das Oedem des Bindegewebes in der That bestanden hat, ebenso wenig wie der Einfluss der Circulationsstörungen auf diese Erscheinung zu bezweifeln ist. Man muss nur nicht vergessen, dass es eben Sectionsbefunde sind, die, wie Schultze mit vollstem Recht betont, nur mit grosser Vorsicht zur Erklärung heranzuziehen sind. Es sind eben Befunde von Kindern, bei denen die Athmungs-, resp. Circulationsstörungen (denn andere Erkrankungen sind einstweilen ausgeschlossen), so ausserordentliche waren, dass sie ihnen das Leben kosteten; wie Birch-Hirschfeld selbst für die unreif und zu früh geborenen Kinder solche hochgradigen Störungen als gegeben annimmt. Es sind also ausschliesslich Extreme, auf deren Befund sich der Autor stützt, und es bleibt die Unzahl der Ikterusfälle unerklärt, in denen ohne Reaction die Kinder weiter leben, wie auch die zahlreichen Fälle von Ikterus bei kräftigen Kindern, bei denen von Athmungsstörungen nicht die Rede sein kann. Bei der ausserordentlichen Häufigkeit des Ikterus, wie bei der anerkannten Begünstigung desselben durch jede pathologische Affection während der ersten Tage ist es eigentlich selbstverständlich, dass der Autor in allen Fällen von hochgradigen Circulationsstörungen zugleich Ikterus constatirt hat. Die zweite der ganzen Erklärung zu Grunde

liegende Annahme, dass durch ein solches Oedem des periportalen Bindegewebes wirklich Ikterus hervorgerufen wird, ist ja allerdings möglich, aber ebenfalls durch nichts, wie durch die Annahme, bewiesen. Die Befunde von Birch-Hirschfeld beweisen also streng genommen nur, dass bei hochgradigen Athmungs- und Circulationsstörungen vor oder gleich nach der Geburt Oedem des periportalen Bindegewebes als Regel eintritt, wie, dass bei solchen Kindern gleichzeitig sehr häufig oder regelmässig Ikterus auftritt. Denn dass dieses ödematöse Gewebe ikterisch gefärbt ist, ist doch an und für sich für nichts beweisend. Im Gegentheil, es wäre ja sehr auffallend, wenn bei einer Gelbfärbung sämmtlicher Körpergewebe gerade ein solches ödematöses Bindegewebe sich nicht auch ikterisch färbte.

Anders, wie mit diesen Beweisen für die Ursachen der Resorption von Galle, verhält es sich freilich, meiner Meinung nach, mit dem von Birch-Hirschfeld angeregten und nach seiner Idee von Hofmeister geführten Nachweis der Gallensäuren in der ikterischen Herzbeutelflüssigkeit. Sollten sich diese Befunde in derselben Weise bestätigen, so ist daran nicht zu zweifeln, dass wenigstens in vielen Fällen von Ikterus der Neugebornen in der That ein Uebertritt fertiger Galle ins Blut stattgefunden hat.

Nach dieser absichtlich nur kurz gehaltenen Skizze, in der auf Detailfragen einzugehen möglichst vermieden ist, ist es klar, dass gegen jede der angeführten Erklärungen sich ganz erhebliche Bedenken geltend machen lassen und keine einzige die Gesammtheit der Erscheinungen ungezwungen erklärt. Wollte ich also versuchen weitere Beweise für die eine oder die andere Anschauung (resp. eine andere Erklärung für die Gesammtheit der Erscheinungen) zu gewinnen, so musste ich mir sagen, dass dies durch die Weiterverfolgung des einen oder des anderen der bisher eingeschlagenen Wege nicht zu erreichen sein würde; dass man wohl eine Verstärkung dieses oder jenes Argumentes erreichen, aber neue Gesichtspunkte nicht würde sammeln können. Der Hauptfehler in den einzelnen Beweisführungen schien mir zum grossen Theil in einem zu einseitigen Betonen einzelner Erscheinungen und localer Vorgänge oder in einem zu grossen Verlass auf unbewiesene theoretische Voraussetzungen zu beruhen. Zugleich war mir bei früheren Beobachtungen die ausserordentlich zeitliche Coincidenz des Ikterus mit anderen Erscheinungen aufgefallen, so dass sich mir unwillkürlich die Frage aufdrängte, ob nicht der Ikterus im Zusammenhang stehen

müsse mit den während der ersten Lebenstage im kindlichen Organismus vor sich gehenden, ganz eigenartigen Vorgängen des Stoffwechsels. Eine Annahme übrigens, die ja auch zum Theil, aber nur unerwiesen, der Lehre vom hämatogenen Ursprung des Ikterus zu Grunde liegt. Den Fragen über diesen Zusammenhang der Erscheinungen ist nun freilich sehr schwierig beizukommen, und was bis jetzt über den Stoffwechsel beim Neugeborenen gerade während der ersten Tage bekannt ist, ist leider sehr gering und ohne jede Rücksichtnahme auf die hier in Frage kommenden Verhältnisse ausgeführt. Wollte ich also von diesem Standpunkt aus den Zusammenhang der Fragen prüfen, so musste ich mir selbst erst über viele Einzelfragen Gewissheit verschaffen. Ich benutzte zu diesem Zwecke das relativ am leichtesten und besonders für den nicht Fachphysiologen am einfachsten zu untersuchende Ausscheidungsproduct: den Urin. Ohne mir über das Unvollkommene dieser Untersuchungen im Unklaren zu sein, erhalten wir doch aus ihnen einigermassen Aufschluss über einen der wichtigsten Verbrauchsgegenstände: das Eiweiss. Ueber die Resultate der an 56 Kindern, sowohl unter normalen Verhältnissen, wie unter der Modification derselben durch die Narkose der Mütter ausgeführten Untersuchungen, habe ich an einer anderen Stelle (Archiv für pathol. Anatomie von Virchow, Bd. 86) ausführlich berichtet und muss hier, um Wiederholungen zu vermeiden, auf jene Mittheilungen verweisen. Es sei mir nur gestattet, hier kurz die wesentlichsten Resultate anzuführen: Neben einer bis zum dritten Tag steigenden Gewichtsabnahme des Kindes, einer bis zum zehnten Tag von der Geburt an stetig wachsenden Urinmenge, sehen wir den Urin während der ersten Lebenstage in seiner Farbe, Reaktion, spec. Gewicht, Harnstoffgehalt, Harnsäuregehalt, Eiweissgehalt, Phosphorsäuregehalt und Reichthum an Spuren des harnsauren Infarctes. Veränderungen der auffallendsten Art zeigen, welche etwa am dritten bis vierten Tage ihren Höhepunkt erreichen, um dann gleichmässig zu einem bestimmten Niveau herabzusinken. Wir glaubten diese Veränderungen nach ihrer Gesammterscheinung auffassen zu müssen als den Ausdruck der Reaction auf die Fülle ganz neuer resp. erhöhter Functionen, welche mit dem Moment der Geburt der kindliche Organismus selbständig, und zwar auf eigene Kosten übernimmt, bei einer durchaus unzureichenden Nahrung während der ersten Tage. In Tabellen und einzelnen Beispielen habe ich den Zusammenhang und Parallelismus der Erscheinungen

im Grossen sowohl, wie im Einzelnen zu zeigen versucht, und kam schliesslich zu dem Resultat, dass, je früher der Ernährungsprocess des Neugeborenen nach der Geburt wieder ein normaler, geregelter, ausreichender wird, um so schneller die sämmtlichen, durch die Geburt im Stoffwechsel hervorgerufenen Erscheinungen verschwinden; und dass umgekehrt, je länger sich aus irgend welchen Gründen Hindernisse der normalen Ernährung in den Weg stellen, um so länger nicht nur, sondern auch um so intensiver die genannten Störungen sich geltend machen. Um nun zu sehen, wie sich diese so formulirten Gesetze bei ikterischen Kindern gestalten resp. umändern, habe ich das ganze aus 56 Kindern bestehende Material lediglich nach dem Gesichtspunkt des Ikterus während der ersten Tage geordnet und habe so, natürlich unter Anlegung eines möglichst gleichen Massstabes, die Untersuchungsresultate von 31 in meinen Notizen als „stark ikterisch" oder „ikterisch" bezeichneten Kindern mit denen von 25 als „mässig" oder „nicht" ikterisch bezeichneten verglichen. Ich muss dazu bemerken, dass ich jedenfalls einen etwas hohen Massstab für den Ikterus überhaupt angelegt habe, denn selbst unter den 8 von mir hier als „nicht ikterisch" bezeichneten Kindern, sind noch einige, bei denen ich „Anflug von gelblich" etc. notirt hatte. Denn es kommt hier natürlich nicht allein auf die Intensität des Processes an, sondern darauf, dass derselbe überhaupt vorhanden ist, und es wird, meiner Meinung nach, wenig Kinder geben, die, vollständig entkleidet betrachtet, nicht in den ersten Lebenstagen einen mehr weniger gelben Hautanflug zeigen. Es wird sich also in den etwaigen Differenzen nicht sowohl der Unterschied zwischen den ikterischen und nicht ikterischen Kindern, wie zwischen den stark und den weniger stark ikterischen zeigen. Ich habe deshalb unter letztere auch die als „nicht ikterisch" bezeichneten hineingerechnet, wenigstens in den meisten Angaben, während ich sie in den Gewichts- und Harnstoffbestimmungen für sich allein geführt habe. Erwähnt sei noch, dass von den Müttern der 31 als ikterisch bezeichneten Kindern 20 Erstgebärende, 11 Mehrgebärende waren, von den 25 der mässig Ikterischen 15 Erstgebärende und 10 Mehrgebärende; es bestand also hier keine erhebliche Differenz.

Beginnen wir nun zunächst mit den Gewichtsbestimmungen, so waren hier folgende Verhältnisse zu constatiren. Von 27 ikterischen Kindern, von denen ich die betreffenden Zahlen notirt habe, betrug das Anfangsgewicht im Durchschnitt 3069 Gr; die Abnahme bis

incl. den dritten Tag 288 Grm. oder 9,3 % des Anfangsgewichts. Von 20 mässig oder nicht ikterischen Kindern betrug bei einem Anfangsgewicht von 3392 Grm. die Abnahme nur 196 Grm. oder 5,77 % des Anfangsgewichts. Von diesen Letzteren habe ich noch die 8 als nicht ikterisch bezeichneten für sich berechnet: es betrug bei ihnen bei einem Anfangsgewicht von 3720 Grm. die Abnahme nur 212 Grm. oder 5,69 %. Aus diesen Zahlen folgt erstens, dass die am wenigsten stark entwickelten Kinder am ehesten ikterisch werden, während die stark entwickelten die geringste Disposition dafür zeigen. Es folgt ferner, dass die ikterischen Kinder bei weitem stärker an Gewicht verlieren, wie die mässig oder nicht ikterischen, oder, was wohl richtiger sein dürfte, dass diejenigen Kinder am ehesten ikterisch werden, die nach der Geburt am meisten an Gewicht verlieren. Denn dieser fast 4 % betragende Unterschied in dem Gewichtsverluste ist in der That ein sehr in Betracht kommender, da er ganz ausschliesslich auf Kosten des kindlichen Organismus erfolgen muss. Denn sehen wir uns einmal die Factoren, aus denen sich der Gewichtsverlust post partum zusammensetzt, etwas näher an, so bestehen dieselben nach Winckel[1]) 1) aus der Entleerung von Urin und Meconium; 2) der nach der Geburt erregten Hautthätigkeit; 3) der Abnahme des Fettgehaltes. Setzen wir einmal in diese Gleichung die Durchschnittswerthe, wie sie sich sowohl aus zahlreichen früheren Messungen von mir selbst und anderen Autoren ergeben, ein, so würden wir etwa folgendes Facit bekommen. Bei einem Kinde mit Durchschnittsgewicht von 3000 Grm. würde bis Anfang des dritten Tages der Gewichtsverlust 7 % oder 210 Grm. betragen. Was nun die Verluste durch Urin- und Meconiumentleerung betrifft, so sind dieselben noch leidlich bekannt: sie betragen für Urin nach Martin-Ruge's und meinen Bestimmungen im Mittel 20 Grm. für die beiden ersten Tage. Die ganze Menge des Meconium wird nach Vierordt[2]) von den verschiedenen Autoren auf 60—90 Grm., im Mittel also 75 Grm. geschätzt. Weit schwieriger ist es nun sich eine richtige Vorstellung über den durch die Lungen- und Hautthätigkeit verursachten Verlust des neugeborenen Organismus zu machen. Physiologische Untersuchungen über diese Grössen existiren für den Neugeborenen bis jetzt nicht, und die für den Erwachsenen

---

[1]) M. f. G. 13, p. 424.

[2]) Physiologie des Kindesalters, p. 118, in Gehrhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

bekannten Verhältnisse ohne Weiteres auf den Neugeborenen zu übertragen, ist schon wegen des ausserordentlichen Wasserreichthums des neugeborenen Organismus nicht gut angängig. Versuchen wir es aber doch bei dem Mangel jeglicher anderer Quelle, so beträgt nach Landois [1]) der tägliche perspiratorische Verlust $^{1}/_{67}$ des gesammten Körpergewichts und ist doppelt so gross, als der Verlust durch die Lungen. Es würden also bei einem Gewicht von 3000 Grm. diese beiden Verlustgrössen für zwei Tage etwa 135 Grm. betragen. Nach der Schätzung von Bouchaud [2]) beträgt der Wasserverlust durch Verdunstung durch die Haut in der ersten Lebenswoche pro Tag 55—60 Grm. Nach dieser Berechnung würden wir also für die beiden ersten Tage einen Verlust in Folge der Verdunstung durch Haut und Lungen von etwa 170 Grm. haben. Nehmen wir nun aus dem schon erwähnten Grunde des grösseren Wasserreichthums die letztere Zahl als die richtigere an, so haben wir für Urin, Meconium, Perspiration und Respiration einen Gesammtverlust von 265 Grm. Hiervon wird natürlich ein Theil durch die Einnahmen während dieser Zeit compensirt. Leider sind auch die Fragen hierüber noch immer nicht zu dem wünschenswerthen Abschluss gebracht, indess existirt doch eine Reihe sehr werthvoller Bestimmungen. Vierordt führt die Resultate der vier Autoren an, deren Angaben auf den grössten Durchschnittszahlen basiren: Krueger, Bouchaud, Bartsch und Bouchut. Nimmt man nun noch die Durchschnittsziffer der Zahlen dieser vier Autoren, so erhält man als die vom Säugling aufgenommene Milchmenge für die ersten 24 Stunden 25 Grm., für die zweiten 24 Stunden 155 Grm., zusammen also 180 Grm. Bringt man nun diese aufgenommene Milchmenge von den als Verlust während derselben Zeit berechneten 265 Grm. in Abzug als durch dieselben direct oder indirect gedeckt, so bleibt nur noch ein weiterer Verlust von 85 Grm. als durch die genannten Ausgaben erklärbar. Der Gesammtverlust beträgt nun aber noch 210 Grm., es würden also nach Abzug der 85 Grm. noch 125 Grm. für den dritten von Winckel geltend gemachten Factor, den Schwund des Fettes übrig bleiben. Ob es nun das Fett oder ein anderes Gewebe ist, welches diesen Defect decken muss, will ich vorläufig absolut dahingestellt sein lassen. Jedenfalls ist es aber ein Gewebe des Körpers; und es wird jetzt klar, von

[1]) Lehrbuch der Physiologie. Wien 1880, p. 249.
[2]) Vierordt, Physiologie, p. 138.

welcher ausserordentlichen Bedeutung es sein muss, wenn gerade diese Ausgabe, wie es bei den ikterischen Kindern der Fall ist, um 3,7 %, oder bei 3000 Grm. um 111 Grm. vermehrt wird. Denn dass die Verluste für Urin, Meconium, Perspiration und Respiration grössere sein sollten, dafür ist theoretisch ein Grund absolut nicht zu denken, wie auch bei den grossen Durchschnittszahlen sehr erhebliche Unterschiede in den aufgenommenen Milchmengen nicht wohl anzunehmen sind. Es bleibt mithin gar keine andere Annahme übrig, als dass dieser erhöhte Gewichtsverlust bei den ikterischen Kindern ausschliesslich auf Kosten des eigenen Organismus erfolgt, oder vielmehr, dass diejenigen Kinder, welche in die Lage versetzt werden, während der ersten Lebenstage vorwiegend auf eigene Kosten zu leben, auch vorwiegend ikterisch werden. Ich hob schon oben hervor, dass unsere Zahlen andeuten, dass diese Kinder zugleich im Grossen und Ganzen die minder kräftig entwickelten sind.

Nachdem wir so gesehen haben, in welch' innigen Beziehungen der Ikterus zu der Consumption des Körpers in den ersten 2—3 Lebenstagen steht, wollen wir verfolgen, wie sich diese Verhältnisse in den späteren Lebenstagen gestalten. Leider besitze ich nicht von allen Kindern gleichmässige Wägungen bis zum 10. Tag, da ich nach einmal constatirter stetiger Zunahme hierauf während meiner Beobachtungen kein besonderes Gewicht mehr legte. Ich musste desshalb schliesslich die Zahlen nehmen, wie ich sie hatte, und habe den 8. Tag, da ich gerade von ihm die meisten Wägungen besass, gewählt, um zu constatiren, wie sich bis dahin die Gewichtsverhältnisse gestaltet haben würden. Die Resultate sind folgende: Von 24 ikterischen Kindern mit einem Durchschnittsgewicht von 3085 Grm. war am 8. Tage das Gewicht von 2945 Grm. wieder erreicht. Es fehlten also am 8. Tage noch zum Anfangsgewicht 140 Grm. Dagegen hatten 13 mässig ikterische Kinder mit einem Durchschnittsgewicht von 3208 Grm. am 8. Tage bereits 3215 Grm. erreicht, ihr Anfangsgewicht also bereits um 7 Grm. überschritten, und 5 als nicht ikterisch bezeichnete Kinder mit einem Durchschnitte von 3722 Grm. ebenfalls bereits das Gewicht von 3728 Grm. erreicht, also gleichfalls ein Plus von 6 Grm. aufzuweisen. Auch diese Zahlen beweisen also auf das Evidenteste, in welch' innigem Zusammenhang der Ikterus mit den Ernährungsverhältnissen während der ersten Lebenszeit steht, dass nicht nur die Gewichtsabnahme bei den Ikterus zeigenden Kindern eine viel höhere ist, sondern

dass auch die Energie der Zunahme, des Wachsthums eine wesentlich geringere ist, wie bei den weniger ikterischen Neugeborenen.

So viel über die Gewichtsverhältnisse, welche die einzige und massgebende Quelle bilden, aus welcher wir über den allgemeinen Ernährungszustand bei Neugeborenen Aufklärung schöpfen können. Wenden wir uns nun den Urinuntersuchungen zu, die uns wenigstens, was den Eiweissumsatz anbelangt, einige Aufklärung über diesen Theil des kindlichen Stoffwechsels versprechen. Ueber Reaction, Farbe, Menge und spez. Gewicht besitze ich keine vergleichenden Beobachtungen. Es kommt ja auch wesentlich hier auf die Bestimmungen der Endproducte der Eiweissoxydation, vor allen Dingen also des Harnstoffs an. Auf die Details dieser Untersuchungen gehe ich hier gar nicht ein und verweise in dieser Beziehung auf die oben bereits genannten Ausführungen. Ich verfüge über 154 Harnstoffbestimmungen bei 31 ikterischen Kindern während der ersten 9 Lebenstage, und über 106 Harnstoffbestimmungen bei 25 mässig und nicht ikterischen Kindern aus derselben Zeit. Von den letzteren habe ich nachträglich noch die 8 nicht ikterischen Kinder für sich geführt und die Harnstoffbestimmungen beider Kategorien für sich berechnet, weil das bei der Gegenüberstellung dieser Ausscheidungen hervortretende Gesetz sich auch in dieser Abzweigung noch deutlich markirt. Auch hier habe ich bei der procentarischen Berechnung die ersten 12 und die zweiten 12 Stunden je für sich berechnet wegen der grossen Differenzen. Es betrug also, procentarisch berechnet, die Harnstoffausscheidung bei den

	1) ikterischen	2) mässig ikter.	3) n. ikter. Kind.
gleich post partum	0,380 Grm.	0,206 Grm.	— Grm.
in den ersten 12 Std.	0,455 „	0,470 „	0,18 „
„ „ zweit. 12 „	1,075 „	1,104 „	0,696 „
am zweiten Tag	1,611 „	1,175 „	0,751 „
„ dritten „	1,713 „	0,950 „	0,938 „
„ vierten „	1,399 „	0,821 „	0,680 „
„ fünften „	0,917 „	0,477 „	0,285 „
„ sechsten „	0,803 „	0,395 „	0,320 „
„ siebenten „	0,768 „	0,326 „	0,120 „
„ achten „	0,759 „	0,257 „	0,288 „
„ neunten „	0,646 „	0,285 „	0,230 „
„ zehnten „	0,190 „	0,315 „	0,290 „

Der plötzliche Abfall am zehnten Tag bei den ikterischen Kindern rührt nur daher, dass die Zahl sich von nur einer Beobachtung herschreibt, ebenso wie die Bestimmung für den siebenten Tag bei den nicht ikterischen Kindern. Die beigefügten Curven werden die ausserordentlichen Unterschiede in den procentarischen Ausscheidungen besser veranschaulichen, als viele Worte es vermögen, wie auch zugleich in ihnen aufs Deutlichste der Parallelismus der Erscheinungen unter einander hervortritt: das rapide Ansteigen des procentarischen Harnstoffgehaltes und das langsame Absinken vom 2. und 3. Tage an bis zum 9. und 10. Tag, entsprechend zum Theil der bedeutend zunehmenden Verdünnung des Urins, wie sie in der so ausserordentlich vermehrten Urinmenge zu Tage tritt. Die folgende Tabelle zeigt, wie bedeutend bei einer als gleich angenommenen Urinmenge der Unterschied in den absoluten Mengen des pro Tag ausgeschiedenen Harnstoffes ist[1]).

---

[1]) Ich bin mir wohl bewusst, dass ich bei dieser Rechnung eine Ungenauigkeit begehe, indem ich die Urinmenge der ikterischen und der anderen Kinder als gleich annehme, besonders auch mit Rücksicht darauf, dass, wie meine obigen Ausführungen darthun, der Ikterus aufs innigste gerade mit den Ernährungsverhältnissen zusammenhängt. Indess sind erstens die Bestimmungen der Urinmengen ohne Rücksicht auf diese Beziehungen ausgeführt, repräsentiren uns also, wenn ich so sagen soll, neutrale Ziffern. Ebenso sind die oben angeführten, auf zahlreichen Beobachtungen basirenden Bestimmungen über die Mengen der in den ersten Tagen aufgenommenen Milch in demselben Sinne neutral. Auch sind diese Durchschnittsziffern, welche das Quantum der zugeführten Milch für den zweiten Tag bereits auf 155 Grm., für den dritten auf etwa 400 Grm. etc. berechnen, schon an und für sich so bedeutend, dass mässige Schwankungen derselben auf die für diese Tage auf 11 Grm. und 22 Grm. berechnete Urinmengen kaum Einfluss haben können. Wenigstens ist bis jetzt noch kein Autor auf den Gedanken gekommen, dass hier Differenzen vorliegen könnten. Ich nehme aus diesen Gründen, bis nicht das Gegentheil bewiesen ist, die aus den Martin-Ruge'schen und meinen eigenen Beobachtungen als Durchschnittswerthe berechneten Urinmengen, die auch durch ihr gleichmässiges, constantes Anwachsen sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich haben, als für ikterische wie nicht ikterische Kinder zutreffend an. Uebrigens mache ich hier auf die in den später mitgetheilten Einzelbeobachtungen ausgeführten, auf die direct gewonnenen Urinmengen berechneten Harnstoffmengen aufmerksam. Es geht daraus hervor, wie gross die Harnstoffmengen bei ikterischen Kindern bereits in erheblich hinter dem Durchschnitt zurückbleibenden Urinmengen sind, wie andererseits bei nicht ikterischen Kindern auch in Urinmengen, welche weit den Durchschnitt überschreiten, die absoluten Harnstoffmengen doch hinter den Durchschnittszahlen zurückbleiben.

Es betrugen dieselben bei

		1) ikter.		2) mäss. ikt.		3) n. ikt. Kind.	
gl. p. part. in	9,9 Grm. Urin	0,039	Grm.	0,026	Grm.	—	Grm.
am 1. Tag „	11 „ „	0,0847	„	0,0865	„	0,04818	„
„ 2. „ „	22 „ „	0,3544	„	0,2475	„	0,1652	„
„ 3. „ „	24 „ „	0,4112	„	0,2280	„	0,2241	„
„ 4. „ „	36 „ „	0,5364	„	0,2955	„	0,2448	„
„ 5. „ „	33 „ „	0,3026	„	0,1574	„	0,08205	„
„ 6. „ „	42 „ „	0,3372	„	0,1659	„	0,1344	„
„ 7. „ „	58 „ „	0,4434	„	0,1795	„	0,0696	„
„ 8. „ „	66 „ „	0,5009	„	0,1709	„	0,1905	„
„ 9. „ „	51 „ „	0,3294	„	0,1453	„	0,1173	„

Zunächst tritt in allen drei Tabellen dasselbe Gesetz unverkennbar wieder hervor, welches schon bei der Allgemeinbetrachtung der unterschiedslos zusammengestellten Resultate so deutlich war, dass mit dem Moment der Geburt ein rapides Ansteigen der Harnstoffausscheidung beginnt, so dass am 4. Tage etwa das zwölf- bis siebzehnfache der Menge ausgeschieden wird, welche bei der Geburt in der Blase vorhanden ist. Dass vom 4. Tage an ein langsamer, aber unverkennbarer Abfall erfolgt, so dass am 9. Tage nur noch etwa die Hälfte der am 4. Tage ausgeschiedenen Menge zu constatiren ist. Ueber die eventuelle Deutung und Bedeutung dieser Erscheinungen habe ich mich an jener Stelle schon ausführlich ausgesprochen und verweise, um Wiederholungen zu vermeiden, auf jene Ausführungen. Ich habe dort auch schon die unverkennbare Thatsache festgestellt, dass eine relativ hohe Harnstoffausscheidung auch in den späteren Tagen bei den Kindern auftritt, die nachweisbar sehr stark abnehmen und langsam wieder zunehmen. Da dieses nun für die ikterischen Kinder oben bereits nachgewiesen ist, so hat die im Vergleich zu dem 1. Tage hohe Harnstoffausscheidung auch der späteren Tage bei den ikterischen Kindern nichts sehr Auffallendes mehr. Bevor wir auf eine weitere Besprechung dieser Verhältnisse eingehen, will ich die zweite aus obiger Tabelle hervorgehende Thatsache kurz erörtern: die so ausserordentliche Verschiedenheit der absoluten Mengen des ausgeschiedenen Harnstoffes bei den verschiedenen Kindern. Am 1. Tag sind die ausgeschiedenen Mengen noch etwa gleich; am zweiten tritt schon ein bedeutender Unterschied hervor, am dritten und vierten scheiden die ikterischen Kinder fast das Doppelte aus, wie die andern; und während der ganzen ersten neun Tage bleibt die Diffe-

renz eine ganz ausserordentliche. Und dieses trotz der so bedeutend stärkeren Abnahme, trotzdem, dass, um es kurz zu sagen, ihr Organismus stärker hungern muss, ein Umstand, den nach den Lehren der Physiologie sonst eine Verminderung der Harnstoffausscheidung zu begleiten pflegt. Aus den vorher oben angestellten Berechnungen mussten wir schon den Schluss ziehen, dass der stärkere Gewichtsverlust der ikterischen Kinder, unabhängig von den Abgaben an Urin und Meconium, für Perspiration und Respiration ganz ausschliesslich auf Kosten des kindlichen Organismus kommen müsse. Die aus obiger Tabelle sich ergebenden Thatsachen bestätigen jenen Schluss aufs Deutlichste, wie sie zugleich zeigen, dass es mit Nichten das Fett allein ist, welches jene Verluste zu tragen hat, sondern ein eiweisshaltiges Gewebe des Körpers.

Bevor wir hier weiter diese Ergebnisse besprechen, wollen wir die übrigen Resultate, die die Untersuchung des Urins noch ergeben hat, erörtern und nachher in ihrer Gesammtheit betrachten. Als dem Harnstoff am nächsten stehendes Oxydations- oder Spaltungsproduct der Eiweisssubstanzen interessirt uns zunächst die Harnsäure. Da genaue quantitative Bestimmungen wegen der ausserordentlich geringen Mengen der Harnsäure sehr schwierig ausführbar sind, habe ich mich damit begnügt aus den krystallinischen Niederschlägen im Urin auf ihr reichliches oder weniger reichliches Vorhandensein zu schliessen; oder vielmehr, ich habe die während meiner Beobachtungen gemachten Notizen nachträglich zusammengestellt und finde da Folgendes: Bei 24 ikterischen Kindern, von denen ich mikroskopische Urinuntersuchungen besitze, fanden sich unter 83 Beobachtungen 32mal, also in fast 40 %, Harnsäurekrystalle, darunter 22mal in reichlichen Mengen, während bei 18 mässig ikterischen unter 54 Beobachtungen nur 17mal oder in 33 % Harnsäurekrystalle gefunden wurden und nur 6mal in reichlicherer Menge. Bei den ersteren wurde nach dem 4. Tage noch in 10 Beobachtungen Harnsäurekrystalle constatirt, bei den letzteren nur in zweien u. z. in sehr geringer Menge. Es findet also hiernach bei den stärker ikterischen Kindern nicht nur eine intensivere, sondern auch in ihrer Stärke länger andauernde Ausscheidung von Harnsäure statt.

Bei den nahen Beziehungen der Harnsäure zum harnsauren Infarct erschien es mir wichtig auch diese Verhältnisse zu prüfen. Ueber die Bedeutung des harnsauren Infarcts, sowie seine mikroskopische Diagnose aus den Urinsedimenten habe ich meine

Ansicht in der bereits wiederholt citirten Arbeit eingehend auseinander gesetzt und muss hier ebenfalls darauf verweisen. Besonders wichtig erschien es, diese Verhältnisse bei lebenden Neugeborenen zu verfolgen, nachdem von verschiedenen Autoren das häufige Zusammentreffen von Ikterus und harnsaurem Infarct bei Sectionen wiederholt hervorgehoben ist, so von Orth[1]) und von Neumann[2]). Im Allgemeinen konnte ich folgende Verhältnisse constatiren. Bei 23 ikterischen Kindern wurde unter 78 Beobachtungen 62 mal oder in 80 % der harnsaure Infarct constatirt, darunter 30 mal als ein reichlicher. Er fehlte bei keinem einzigen ikterischen Kind, und wurde nur in 3 Fällen, von denen eben nur je eine Beobachtung vorliegt, 1 mal, in allen übrigen mindestens an zwei Tagen beobachtet. Er fehlte unter 11 Beobachtungen aus den zweiten 12 Stunden nur 2 mal, unter 27 Beobachtungen des 2. und 3. Tages kein einziges Mal und war unter 27 Beobachtungen nach dem 4. Tag noch 15 mal vorhanden. Dagegen wurde er bei 18 mässig oder nicht ikterischen Neugeborenen unter 53 Beobachtungen nur 24 mal oder in 45 % gefunden, nur 15 mal reichlich. Er fehlte bei vier Kindern gänzlich, wurde bei wiederholten Beobachtungen in zwei Fällen nur an einem Tag beobachtet, fehlte unter 10 Beobachtungen aus den zweiten 12 Stunden 4 mal, unter 21 Beobachtungen des 2. und 3. Tages 8 mal und wurde in 12 Beobachtungen nach dem 4. Tag überhaupt nicht mehr constatirt.

Es ist also nach diesen Beobachtungen gar kein Zweifel, was nach den Sectionsbefunden schon wahrscheinlich erschien, dass der harnsaure Infarct eine constante Begleiterscheinung des Ikterus ist, dass er bei den Kindern, die zu gleicher Zeit ikterisch sind, nicht nur regelmässiger und intensiver auftritt, sondern sich auch über eine längere Zeit hin erstreckt und zwar in einer leicht nachweislichen Weise. Wir haben also hier dieselbe Erscheinung, die wir schon bei den Harnstoffausscheidungen constatiren konnten, wie ja auch der harnsaure Infarct uns nichts Anderes als eine „Frühgeburt des Harnstoffs" (Virchow) darstellt.

In der schon mehr erwähnten Arbeit habe ich nachgewiesen, wie innig der Eiweissgehalt des Urins der ersten Tage mit der Bildung und Ausstossung des harnsauren Infarcts im Allgemeinen

[1]) Ueber das Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei Neugeborenen. Archiv für pathol. Anat. Bd. 63.

[2]) Ueber das häufige Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei Neugeborenen. Archiv für Heilkunde Bd. IX, 1867.

zusammenhängt. Von vornherein ist also nicht anders zu erwarten, als dass die Kinder, welche den Process der Bildung des Infarcts in verstärktem Masse zeigen, auch häufiger Eiweiss im Urin ausscheiden müssen, wie die weniger ikterischen. Nur der Vollständigkeit halber gehe ich deshalb hier noch auf einige Details in dieser Beziehung ein. Bei 30 ikterischen Kindern wurde in 109 Untersuchungen 83 mal oder in 76 % Eiweiss im Urin gefunden, bei den mässig und nicht ikterischen in 78 Beobachtungen nur 48 mal oder in 61 %. Bei den ersteren wurde in 47 Untersuchungen der ersten 3 Tage nur 4 mal Eiweiss vermisst, bei letzteren unter 38 aus derselben Zeit in 6 Fällen; bei ersteren war unter 41 Beobachtungen nach dem 4. Tage noch 27 mal Eiweiss vorhanden, bei letzteren unter 24 aus derselben Zeit nur noch 6 mal. Diese Zahlen zeigen auf's Deutlichste, dass unsere oben ausgesprochene Vermuthung von der grösseren Häufigkeit der Eiweissausscheidung bei den stärker ikterischen Kindern durchaus berechtigt war. Dieselbe ist nicht nur constanter, sondern zieht sich auch über weit mehr Tage hin, entsprechend den Verhältnissen bei der Bildung des harnsauren Infarcts.

Auf die eventuellen Unterschiede in der Ausscheidung der Schwefel- und Phosphorsäure gehe ich hier nicht ein. Die Physiologie lehrt uns, dass sie in einem ganz bestimmten Verhältnisse zur Harnstoffbildung stehen; mit dem Nachweise der erhöhten Harnstoffausscheidung ist also auch nachgewiesen, dass wenigstens die Sulphate ebenfalls bei den ikterischen Kindern in erhöhtem Maasse ausgeschieden werden. Eine grössere Wichtigkeit kommt denselben ja nicht zu.

Es bleibt uns nun unter den Ausscheidungen durch den Urin noch ein Bestandtheil zu erwähnen, der sehr wichtig ist, und auf den die Autoren besonders in Betreff der Erklärung der Herkunft des Ikterus grosses Gewicht legen, nämlich das häufig vorkommende Pigment. Es ist schon von anderen Autoren auf das häufige Vorkommen desselben im Urin und besonders auf das häufige Zusammenvorkommen desselben mit dem Ikterus Gewicht gelegt worden, von keinem aber der absolute Zusammenhang der beiden Erscheinungen erwiesen. Ich füge noch hinzu, dass ich unter diesem Pigment ganz ausschliesslich die hellgelben Farben - Infiltrationen in Epithelien oder anderen Zellen verstehe, die häufig isolirt, häufig mit harnsauren Niederschlägen innig untermischt, oft auch hyalinen Cylindern aussen ansitzend bei der mikroskopischen Untersuchung

angetroffen werden. Ich füge ausdrücklich hinzu, dass, mit Ausnahme eines ganz besonderen Falles, der unter diesen Beobachtungen noch nicht enthalten ist, ich trotz mehr wie 150 mikroskopischer Untersuchungen und trotz der angestrengtesten Aufmerksamkeit bei lebenden Kindern das erwähnte Pigment in Krystallformen nie gesehen habe, wie sie von Andern beschrieben, von Virchow [1]) abgebildet sind. Ich constatire ausdrücklich, dass alle Befunde, in denen diese Krystalle nicht nur im Blut und den übrigen Geweben, sondern auch im Urin und den Nieren gefunden sind, von Leichen herstammen, wenigstens so weit ich die Literatur habe verfolgen können. Wohl habe ich im Urin nicht selten solche kleinen Krystallformen gesehen, wie sie ganz ähnlich von Virchow als Hämatoidinkrystalle beschrieben und an oben genannter Stelle abgebildet sind. Da sie sich aber stets auf Zusatz von Kalilauge momentan auflösten, so waren es eben keine Hämatoidin-, sondern kleine Harnsäurekrystalle. Auch habe ich in wiederholten Präparaten trotz reichlicher Anwesenheit des Farbstoffs niemals auch bei längerer Aufbewahrung krystallinische Abscheidung gesehen. Es ist nicht ganz unwichtig zu constatiren, dass diese krystallinischen Abscheidungen des Farbstoffs durchaus nur bei Leichen gefunden werden, mit den durch den Tod eintretenden Veränderungen also irgendwie in Zusammenhang stehen. Ich lasse die Frage nach der Herkunft dieses Farbstoffes, ob derselbe direct aus dem Blutfarbstoff oder aus dem Gallenfarbstoff stammt, absichtlich hier ganz unerörtert. Da die Mehrzahl der Physiologen jetzt der Meinung ist, dass das Hämatoidin und Bilirubin identische Körper sind, so ist ja auch aus den eventuellen Krystallformen zunächst über ihr Herkommen gar kein Schluss zu ziehen. Ich begnüge mich vorläufig die Verhältnisse, unter denen ich das Pigment im Urin fand, hier festzustellen. Bei 24 der stärker ikterischen Kinder wurde es unter 82 Beobachtungen 60 mal oder in 73 % der Fälle konstatirt; darunter 31 mal reichlich; bei 18 mässig und nicht ikterischen unter 51 Beobachtungen nur 12 mal oder in 23,5 % und nur 1 mal in reichlicherer Menge. Bei den ersteren fehlte es überhaupt nur in einem Fall, von dem nur eine Beobachtung des 2. Tages vorliegt und wurde nur in zweien bei wiederholten Beobachtungen nur an einem Tage gesehen. Bei den letzteren war es in 10 Fällen gar nicht vorhanden, in

---

[1]) Gesammelte Abhandlungen 1856, Taf. I, Fig. 2a.

dreien nur 1 mal. Bei diesen überhaupt nach dem 4. Tage gar nicht mehr, während bei jenen die Hauptausscheidungen gerade auf den 4. und 5. Tag fallen, wo es in 18 Beobachtungen 12 mal vorhanden war und bis zum 8. und 9. Tage wiederholt beobachtet wurde. Ich bemerke nochmals, dass bei allen diesen Beobachtungen auf die Aufsuchung dieser Pigmente keine besondere Aufmerksamkeit gerichtet wurde, dass es mir aber später bei eventueller Filtrirung des Urins bei ikterischen Kindern zu allen Zeiten gelungen ist, dieselben aufzufinden.

Es ist hiernach also evident, dass diese Abscheidung der Pigmente auf das innigste in Zusammenhang steht mit dem stärkeren oder schwächeren Auftreten des Ikterus; und dass mit Nichten die Anschauung jener Autoren richtig ist, welche, wie Porak und Violet meinen, eine erleichterte und ungehinderte Abfuhr dieser Pigmente bewirke das Ausbleiben der ikterischen Hautfarbe, während gerade eine Retention derselben das Auftreten des Ikterus begünstige.

Ueberblicken wir nun noch einmal kurz die Resulte, wie sie sich nach den oben aufgeführten Thatsachen aus unseren Beobachtungen ergeben, so können wir Folgendes feststellen: Der Ikterus hängt auf's innigste zusammen mit einer während der ersten Lebenstage eintretenden, ausschliesslich auf Kosten des neugeborenen Organismus erfolgenden, stärkeren Gewichtsabnahme; ferner mit einer während der ersten neun Lebenstage nachgewiesenen, ausserordentlichen Vermehrung der Harnstoffausscheidung, der Harnsäurebildung, der Bildung des harnsauren Infarcts und der Begleiterscheinung dieses letzteren: der Eiweissausscheidung. Eine konstante und je nach der Intensität des Ikterus wechselnde Erscheinung ist die Ausscheidung eines gelben Farbstoffes durch den Urin.

Die Feststellung dieser Thatsachen beweist zunächst die absolute Unrichtigkeit jener Anschauungen, welche den Ikterus als aus localen Circulationsstörungen entsprungen erklären wollen, sei es dass dieselben (wie von Zweifel und Schultze) als Blutaustritte oder Stagnationen in der äusseren Haut aufgefasst wurden, sei es dass sie (wie von Frerichs, Birch-Hirschfeld) als locale Störungen in der Circulation der Leber angesehen wurden. Denn wäre selbst diese letztere Anschauung, oder die später von Virchow vertretene

von der Verschliessung des Ductus choledochus richtig, so geben doch selbst die eifrigsten Verfechter dieser Lehre zu, dass es in Anbetracht der Gesammtheit der Erscheinungen sich nur um sehr geringe Mengen von übergetretener Galle handeln könne; von einer Verdauungsstörung durch Verhinderung des physiologischen Einflusses der Galle auf den Darminhalt kann also gar keine Rede sein. Es wird aber wohl Niemand behaupten wollen, dass derartig geringe Mengen von Galle im Blut secundär so hochgradige Stoffwechselstörungen hervorrufen können, wie sie uns die obigen Thatsachen vorstellen. Es bleibt also als einzig zulässige Erklärung für dieselben nur die Auffassung übrig, welche den Ikterus als eine Theilerscheinung des gesammten Stoffwechsels der ersten Lebenstage auffasst, speciell als im innigsten Zusammenhang stehend mit den Ernährungsverhältnissen. In meiner früheren Arbeit habe ich aus dem Verhältniss der Ausscheidungen der einzelnen Tage zu einander gezeigt, dass die Grösse der Harnstoffausscheidungen und mit ihnen der Ausscheidungen der Stickstoffoxydationsproducte überhaupt im directen Verhältniss steht zu der Gewichtsabnahme. Diese letztere allein belehrt uns andererseits über die Ernährungsverhältnisse des neugeborenen Organismus. Nachdem unsere obigen Beobachtungen den innigen Zusammenhang zwischen dem Ikterus und den beiden ersteren Erscheinungen erwiesen haben, ist der Zusammenhang zwischen ihm und den letzteren evident. Die Ernährungsstörungen nun, denen das Neugeborene nach der Geburt ausgesetzt ist, können dreierlei sein: entweder kann das Kind kein genügendes Quantum der geeigneten Nahrung aufnehmen, oder es nimmt eine quantitativ vielleicht genügende, aber ungeeignete Nahrung auf, oder es wird eine geeignete Nahrung zwar in genügender Menge aufgenommen, aber nicht assimilirt. Das erstere dürfte wohl vorwiegend bei schlechter Pflege oder unzureichender Milchsecretion, also auch bei Erkrankungen der Mütter etc., das zweite bei Kindern Erstgebärender oder solchen, die sofort künstlich ernährt werden, das dritte vorwiegend bei unreifen oder zu früh geborenen Kindern, auch bei Erkrankten der Fall sein. Wir müssten also bei allen derartigen Störungen vorwiegend den Ikterus auftreten sehen. Lassen wir einfach die Statistik hierauf antworten und zwar die ausführlichste und genaueste: die von Kehrer. Er constatirt zunächst, dass er Ikterus häufiger bei Knaben, wie bei Mädchen gefunden hat, eine Thatsache, für die keine Hypothese eine Erklärung giebt, die also wohl auf

Zufälligkeiten beruht. Bei den Kindern Erstgebärender kam Ikterus in 4,2 % häufiger und in schwereren Formen vor, wie bei Kindern Mehrgebärender. Bei Frühgeborenen um 17,7 % häufiger und viel intensiver, wie bei reifen Kindern. Bei allen Geburtscomplicationen, durch welche die volle Functionsfähigkeit aller Organe beeinträchtigt wird, ausserdem auch die Nährfähigkeit der Mütter so sehr häufig herabgesetzt ist, kam Ikterus ebenfalls ungewöhnlich oft vor. Es erklärt sich auch so auf die einfachste Weise die von vielen Autoren hervorgehobene Häufigkeit des Ikterus in Findelhäusern und Gebäranstalten im Gegensatz zu Privatverhältnissen und die sonst unerklärlichen „localen", resp. „infectiösen" Einflüsse, von denen z. B. Epstein bei der Häufigkeit des Ikterus spricht. Es bestätigen uns also diese statistischen Angaben in der ungezwungensten Weise den Zusammenhang des Ikterus mit der Ernährung.

Eine andere Frage ist nun die, wie sollen wir uns diesen bis hierher rein äusserlich festgestellten Zusammenhang zwischen diesen beiden Thatsachen denken. Die nächste Folge einer ungenügenden Ernährung ist die, dass, bei ungehemmter Andauer der Functionen der Organe, der kindliche Organismus die Leistungen für dieselben selbst übernimmt. Eine stärkere Gewichtsabnahme, sowie eine erhöhte Ausscheidung der Stickstoffspaltungsproducte ist die zu constatirende Folge. Es werden also Eiweissbestandtheile des kindlichen Organismus verbraucht, und zwar bei weitem mehr Eiweissbestandtheile, als wenn dieselben Functionen von eingeführten und assimilirten Eiweisssubstanzen bestritten würden. Ich habe in meiner früheren Arbeit für diese Thatsache die Erklärung versucht, dass gewisse Eiweisssubstanzen des neugeborenen Organismus vielleicht leichter oxydirt oder, wie die neuere Physiologie [1]) lehrt, gespalten werden, mithin eine geringere Spannkraft repräsentiren, wie die in der Nahrung eingeführten. Es macht sich gerade hier in der schmerzlichsten Weise die vollkommene Lücke geltend, die in der Physiologie über die CO_2ausscheidungen bei den Neugeborenen herrscht. Es wäre von der grössten Wichtigkeit zu wissen, ob hier etwa ähnliche Verhältnisse hervorträten. Aber bei dem vollständigen Mangel derartiger Untersuchungen müssen wir davon abstehen, auch nur Vermuthungen hierüber auszusprechen. Für den Ei-

---

[1]) Voit, Physiologie des Stoffwechsels in Hermann's Handbuch der Physiologie. Leipzig 1881.

weissverbrauch müssen wir uns an die gegebenen Thatsachen halten und hier eine Erklärung versuchen. Die Physiologie lehrt nun, dass bei derartigen Inanitionszuständen zuerst das sog. Circulationseiweiss zum Verbrauch kommt [1]). Es wird also als nächste Folge eine tiefgreifende Aenderung in der Zusammensetzung des Blutplasma stattfinden. Schon Virchow betont, dass eine derartige Veränderung kaum ohne nachhaltigen Einfluss auch auf die rothen Blutkörperchen sein könne, und es ist in der That mehr wie wahrscheinlich, dass besonders auch unter dem Einfluss der in dieser Weise für sie doch ganz neuen Athmung, d. h. der sehr gesteigerten Sauerstoffaufnahme etc., ein ausserordentlich schneller — ich will nur sagen — Verbrauch der rothen Blutkörperchen statt hat. Es erscheint bei längerem Bestehen solcher Verhältnisse aufs höchste wahrscheinlich, dass wir in dem weiteren Zerfall des untergehenden Stroma der rothen Blutkörperchen eine der wesentlichsten Ursachen für die hohen Harnstoffausscheidungen und die Bildung des harnsauren Infarcts haben, der uns eigentlich anzeigt, dass mehr Eiweissstoffe zum Zerfall und zur Ausscheidung kommen, wie eigentlich für den Organismus gebraucht werden. Es erscheint weiter mehr wie wahrscheinlich, dass der so frei werdende Blutfarbstoff — ich lasse jetzt völlig dahingestellt, in welcher Weise — die Ursache abgiebt für die ikterische Hautfärbung.

Sehen wir uns zunächst einmal in der Physiologie um, ob wir dort nicht ähnliche Erscheinungen aus gleichen Ursachen entstehen sehen. Zunächst sind es eine Reihe von Experimenten, in denen der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung unwiderleglich ist, welche sich zur Aufgabe machen Zerstörung oder ein schnelles Zugrundegehen rother Blutkörperchen im Kreislauf zu bewirken. So ist durch Experimente hinreichend erwiesen, dass nach Injectionen von Gallensäuren (Frerichs), von Phosphorsäure, von Wasser in den Kreislauf (Hermann), nach Inhalationen von Chloroform und Aether (Nothnagel, Bernstein), nach Transfusion von heterogenem Blut (Landois) Ikterus und das Erscheinen von Gallenfarbstoff im Urin eine häufige Erscheinung ist. Ferner ist nachgewiesen [2]), dass bei einem durch übermässige Vermehrung der Blutmenge herbeigeführten nachweislichen schnellen Untergang von Blut

[1]) Voit, Physiologie des Stoffwechsels.

[2]) Landois, Lehrb. der Physiologie. Wien 1880, p. 72.

zuerst das Serum in 1—2 Tagen verarbeitet wird, und zwar das Eiweiss desselben zu Harnstoff; dass die Blutkörperchen langsamer zerfallen und zwar dann theils Harnstoff, theils Gallenfarbstoff produciren; dass eine Erhöhung der Harnstoffausscheidung durch einen Zerfall der rothen Blutkörperchen während mehrerer Tage zu constatiren ist. Dass eine chemische Veränderung des Plasma, wie sie zusammen mit den Einflüssen der Athmung in unserem Fall als das primäre aufzufassen wäre, auf die Blutkörperchen zurückwirkt, deuten wenigstens die zahlreichen Erfahrungen (Landois) an, nach denen Serum anderer Thierarten die Blutkörperchen im Kreislauf gewisser Versuchsthiere mehr weniger schnell vollkommen zerstört.

Aber abgesehen von diesem experimentellen Wahrscheinlichkeitsbeweis giebt es auch noch andere Thatsachen, die für die Richtigkeit obiger Anschauung sprechen, wenigstens für das Hand in Handgehen des Zerfalls einer Eiweisssubstanz im Körper mit Ikterus und erhöhter Ausscheidung von Stickstoffoxydationsproducten. Ich erwähnte schon oben die Thatsache des häufigen zeitlichen Zusammentreffens von Ikterus mit harnsaurem Infarct, wie es von Orth und Neumann besonders bei Sectionen gefunden wurde: in Fällen also, wo Krankheitsprocesse vorlagen, die den Tod herbeiführten. Epstein sowohl, wie Birch-Hirschfeld bestätigen aus ihren Sectionserfahrungen, dass der Ikterus ein fast constanter Begleiter aller pyämischen oder infectiösen Krankheiten der Neugeborenen sei. Man muss natürlich hier absehen von den infectiösen Krankheiten, die sich etwa durch die Nabelvene auf die Leber selbst fortpflanzen. Birch-Hirschfeld selbst muss trotz einiger sehr interessanter gegentheiliger Befunde zugeben, dass diese letztere Form immerhin sehr viel seltener sei. Jedenfalls bleiben noch eine grosse Anzahl von Fällen übrig, in denen ausser Eiter in den Nabelarterien oder lobulären Pneumonien nur noch intensiver Ikterus und massenhafte Harnsäureinfarcte gefunden werden. Ich könnte eine ganze Anzahl solcher Befunde aufführen, halte es aber für überflüssig, da andere Autoren ja auch schon hinreichend auf diese Coincidenz aufmerksam gemacht haben. Diese Kinder haben also sicher gefiebert; im Fieber erfolgt erfahrungsgemäss ein erhöhter Eiweissverbrauch. Wir haben als sichtbare Erscheinung erhöhten Ikterus und verstärkte Bildung des harnsauren Infarcts. Wir sehen also, dass bei einer durch fieberhafte Einflüsse bewirkten erhöhten Thätigkeit der Lebensfunctionen mit erhöhtem Eiweissverbrauch die beiden bei den ikterischen Kin-

dern hauptsächlich hervortretenden Erscheinungen: die gelbe Färbung und die reichliche Ausscheidung hoher und niederer Eiweissoxydationsproducte, noch verstärkt erscheinen. Es liegt also der Schluss sehr nahe, dass beidemal gleiche Wirkungen aus derselben Ursache, eben dem Zerfall desselben Eiweisskörpers herrühren. Mehr zufällig verfüge ich über eine sehr interessante klinische Beobachtung, die das Hand in Handgehen dieser sämmtlichen Vorgänge auf das beste illustrirt, und von welcher auch der Sectionsbefund vorliegt. Es sei mir gestattet, dieselbe hier kurz anzuführen: es betrifft das Kind einer eklamptischen Primapara; Gewicht bei der Geburt 2640 Gr., Länge 50 Ctm. Das Kind wurde von Anfang an mit der Flasche ernährt und zeigte einen intensiven Ikterus; die am siebenten Tag vorgenommene Untersuchung ergab: Gewicht 2480 Gr.; Kind trinkt gut; Urin röthlichgelb, stark sauer, enthält Eiweiss, viel Phosphate, reichliche harnsaure Cylinder und Krystalle von Harnsäure; Harnstoff 1,25 %; absolut ausgeschiedene Harnstoffmenge also 0,5250 Gr. pro 7. Tag. Zwei Tage darauf starb das Kind. Neben einer ausgesprochenen Arteriitis umbil. und sehr bedeutenden harnsauren Infarcten war nichts Pathologisches zu finden.

Dieser Fall zeigt praktisch ganz klar, was theoretisch aus den obigen Ausführungen sich ergiebt, dass bei einer Accumulation der Ursachen: Ernährungsstörung und Fieber, auch eine Verstärkung der Folgeerscheinungen: Ikterus und Eiweissoxydation, statthaben muss. Die Herbeiziehung der Infectiosität als Erklärung für dieses Zusammentreffen des Ikterus mit Fieber kann ich nicht wohl zugeben. Erstens tritt beim Erwachsenen unter solchen Umständen doch auch nur bei ganz schweren Infectionen Ikterus auf, und es ist nicht erwiesen, dass sich bei Neugeborenen die Sache anders verhalten müsste. Zweitens muss selbst Epstein, der besonders diese Anschauung vertritt, zugeben, dass in solchen Krankheiten, die sich ja lange hinziehen können, nur am Anfang bald nach der Geburt Ikterus zu constatiren ist, was doch nicht wohl zu erklären wäre, wenn der infectiöse Vorgang als solcher eine Destruction der rothen Blutkörperchen herbeiführte. Einen solchen Vorgang, der nach allen Erfahrungen doch zu den tiefgreifendsten pathologischen Vorgängen gehört, nun gar als die gewöhnliche Ursache des meist so symptomlos verlaufenden Ikterus neonator. ansprechen zu wollen, wie Epstein will, heisst doch in Wahrheit zu weit gehen; auch bleibt dabei das unerklärte Räthsel der Beschränkung auf die ersten Tage. Nach meiner

Anschauung würde der Zusammenhang der sein, dass bei der durch das Fieber entstandenen Steigerung aller Functionen eine Erhöhung des stets in den ersten Lebenstagen stattfindenden Processes des Untergangs der rothen Blutkörperchen mit ihren Folgeerscheinungen statt hat.

Um den Zusammenhang dieser Fragen zu prüfen, blieb nun noch ein anderer Weg offen, nämlich der: direct nachzuweisen, ob durch eine Affection der rothen Blutkörperchen im Kreislauf des Neugeborenen, welche einen beschleunigten Zerfall derselben verursachte, Erscheinungen hervorgerufen würden, welche analog denen des gewöhnlichen Ikterus wären. Als Mittel, einen derartigen Versuch unschädlich für den Neugeborenen herzustellen, erschien von vornherein das Chloroform. Es ist experimentell hinreichend nachgewiesen, dass durch Einathmung von Aether und Chloroform ein beschleunigter Verbrauch von rothen Blutkörperchen erfolgt; es ist ferner unzweifelhaft nachgewiesen durch die Untersuchungen von V. Hueter und die ausgedehnten Untersuchungen von Zweifel[1]), dass bei der Narkose Kreissender Chloroform in den fötalen Kreislauf übergeht. Dass dies nur in sehr geringen Mengen der Fall sein kann, zeigt uns die Erfahrung, dass auch bei lang dauernder Narkose der Mütter die Kinder noch ganz lebensfrisch geboren werden. Wir können also auch im Ganzen keine sehr erheblichen Abweichungen, besonders nicht nach kurzer Narkose erwarten. In Bezug auf die Details dieser Versuche, die ich hier nicht wiederholen kann, verweise ich auf meine mehrfach genannte Arbeit. Nur in Kurzem seien hier die Hauptresultate erwähnt. Eine wesentliche Differenz in der Gewichtsabnahme gegen die unter normalen Verhältnissen Geborenen trat nicht hervor, wohl aber eine augenscheinliche Begünstigung des Ikterus, indem von 22 Kindern 16 stark und 6 mässig stark ikterisch wurden; ausserdem aber eine in allen einzelnen Factoren — Harnstoff, Harnsäure, harnsaurer Infarct, Eiweissausscheidung etc. — nachweisbare Exacerbation sämmtlicher Stoffwechselerscheinungen der ersten Lebenstage, soweit sie aus den Urinuntersuchungen erkennbar sind. Zu gleicher Zeit wurde noch eine langsamere Gewichtszunahme constatirt. Wir haben also, mit Ausnahme der Gewichtsabnahme, natürlich in kleineren Verhältnissen, genau dieselben Erscheinungen gegenüber den nicht unter Narkose geborenen Kindern, wie wir sie oben als eine Eigenthümlichkeit der ikterischen gegenüber den weniger ikte-

[1]) Archiv für Gynäkologie Bd. XII.

rischen Kindern constatiren konnten. Die Gleichheit in der Gewichtsabnahme beweist uns dabei, dass in den äusseren Ernährungsverhältnissen etwa Gleichheit vorhanden war, dass mithin die einzige Ursache der nachgewiesenen Verschiedenheiten eben in dem dargereichten Chloroform lag, dessen Wirkung wir nicht anders als eine direct die rothen Blutkörperchen afficirende auffassen können. Haben wir nun ganz genau dieselben Vorgänge, nur in bedeutend höherem Maasse, bei den Kindern eintreten sehen, bei denen, durch das Gewicht nachweisbar, die am tiefsten eingreifenden Ernährungsstörungen statthaben, welche ihrerseits zunächst ebenfalls auf die Zusammensetzung des Blutes influiren, so glaube ich, liegt der Schluss auf der Hand, dass beide Wirkungen dieselbe Ursache, d. h. eine Affection der rothen Blutkörperchen haben müssen. Ich lasse auch hier jetzt noch die Frage ganz unerörtert, in welcher Weise der Ikterus, d. h. die gelbe Hautfärbung zu Stande kommt, und constatire einstweilen nur die Thatsache, dass er gleichzeitig mit einem nach unseren obigen Folgerungen stattfindenden reichlichen Untergang rother Blutkörperchen statt hat. Weiter unten werde ich Gelegenheit haben, ausführlicher auf diese Frage einzugehen.

Ist nun dieser Schluss, den wir aus den bisherigen Deductionen gezogen haben, lediglich gestützt auf unsere Untersuchungen des Stoffwechsels, zutreffend, so müsste es wohl noch einen Weg geben, auf dem wir uns über die Vorgänge im Blut in diesen Tagen noch unterrichten könnten, das ist die Untersuchung des Blutes selbst. Da diese ganzen oben geschilderten Vorgänge kaum anders aufzufassen sind, als ein durch gewisse Umstände sehr beschleunigter Lebensprocess des Blutes, so ist gar nicht anzunehmen, dass ein schnelles Zugrundegehen einer grossen Anzahl bei der Geburt bereits vorhandener Blutkörperchen ohne gleichzeitige theilweise Ersetzung durch neue erfolgen wird. Wir müssten uns also, soweit es möglich ist, an Leichen einmal nach den Vorgängen etwas näher umsehen, welche in den Organen, denen die Entstehung und die Verarbeitung der rothen Blutkörperchen obliegt, stattfinden. Aber leider lässt uns hier wieder die Physiologie ganz im Stich. Weder herrscht Einigkeit der Anschauung in Bezug auf die Herkunft der rothen Blutkörperchen, noch in Bezug auf die Organe, in denen dieselben zu Grunde gehen. Ja, es ist noch nicht einmal sicher, wenngleich sich wohl die Ansicht der meisten Physio-

logen jetzt dazu neigt [1]), ob die rothen Blutkörperchen sich aus den weissen herausbilden und in welchen Organen dieser Vorgang geschieht. Während Neumann z. B. [2]) die Rolle der Milz als blutbereitendem Organ bestreitet und die Rolle dieses letzteren ausschliesslich der Leber und dem Knochenmark zuschreibt, sind durch die Beobachtungen von Ranvier [3]) und Schaefer [4]), bestätigt von Landois, welche die directe Bildung rother Blutkörperchen endogen in sogen. „gefässbildenden Zellen" im Netz und Unterhautzellgewebe bei jungen Individuen sahen, wieder ganz neue Gesichtspunkte eröffnet worden. Was den Untergang der rothen Blutkörperchen betrifft, so herrscht hier dieselbe Unsicherheit. Mit grosser Wahrscheinlichkeit freilich weisen die Physiologen darauf hin, dass die Leber einer der Zerstörungsherde sein müsse, da unzweifelhaft der Gallenfarbstoff aus dem Blutfarbstoff entstehe [5]); doch auch die Milz scheint sich an diesem Vorgang mit zu betheiligen. Wenigstens, wenn die Rolle, welche die sogen. „blutkörperchenhaltigen Zellen" spielen, richtig gedeutet wird. Die Beobachtungen von Kusnezoff, über blutkörperchenhaltige Zellen der Milz [6]), scheinen direct darauf hinzudeuten, dass wir in diesem Körper ein Glied des Destructionsprocesses vor uns haben. So lange aber, wie gesagt, wir über alle diese Erscheinungen nichts Sicheres wissen, können anatomische Untersuchungen uns für unsern Zweck nicht weiter fördern.

Sollte es nun also gar keinen Weg geben, uns durch directe Untersuchungen über gewisse Vorgänge im Blut während der ersten Lebenstage zu instruiren? Zwei erscheinen möglich: der eine derselben, welcher, wie schon erwähnt, von Hayem und Hélot bereits eingeschlagen ist, die directe Blutkörperchenzählung hat diese Autoren zu dem Resultate geführt, dass in der That eine grosse Anzahl von rothen Blutkörperchen nach der Geburt untergingen. Ich habe oben schon gesagt, was mich hindert, auf diese Zählungen

---

[1]) Landois l. c. p. 23, s. auch Rollet, Physiologie des Blutes etc. in Hermann's Handbuch der Physiologie.

[2]) Neue Beiträge zur Kenntniss der Blutbildung. Archiv für Heilkunde XV, 1874.

[3]) Arch. de Physiologia 1874.

[4]) Monthly microscop. Journal 1874.

[5]) Heidenhain, Physiologie der Absonderungsprocesse in Hermann's Gesammtphysiologie; Landois, Hermann etc.

[6]) Berichte der Wiener Academie, Bd. 67.

ein grosses Gewicht zu legen. Dazu kommt, dass sie nur auf Vergleichen zwischen früh und spät abgenabelten Kindern basiren, dass sie ferner naturgemäss gar keine Rücksicht nehmen können auf die eventuelle Ersetzung etwa zu Grunde gegangener Blutkörperchen durch neue; ferner, dass auf den Concentrationsgrad des Blutes, wenn ich so sagen soll, gar keine Rücksicht genommen ist. Obgleich also diese Zählungen meine Ansicht bestätigen, habe ich mich nicht entschliessen können, sie etwa systematisch wieder aufzunehmen und weiter zu verfolgen. Nun gab es noch einen anderen Weg, uns über diesen Punkt zu unterrichten, das ist eine systematische, mikroskopische Beobachtung von Tag zu Tag während den ersten 10 Lebenstagen. Es bestätigt sich zwar nirgends mehr, wie bei derartigen mikroskopischen Untersuchungen das Wort, dass „Blut ein ganz besonderer Saft“ sei; denn bei der ausserordentlichen Veränderlichkeit der rothen Blutkörperchen ist es schwer, überzeugende Resultate zu bekommen. Es bedurfte vieler vergeblicher Untersuchungen, bevor ich auf einen Weg kam, auf dem wenigstens einigermassen brauchbare Resultate zu erwarten schienen. Es war mir wiederholt aufgefallen, wie verschieden sich bei dem Zusatz derselben Flüssigkeiten die Blutkörperchen bei dem Neugeborenen und bei dem Erwachsenen verhielten; und bei den Nachforschungen in der Physiologie fand ich, allerdings aus nicht mehr ganz neuen Beobachtungen von Funke, ganz ähnliche Unterschiede, wie ich sie wahrgenommen, als Merkmale und Eigenschaften sogen. „junger“ Blutkörperchen angeführt, d. h. der im Blute oder der Milz eben entstandenen und in den Kreislauf übergegangenen Blutkörperchen. „Kleinheit, geringere Abplattung, grössere Resistenz gegen Wasser, Mangel an Rollenbildung“ führt Funke als besondere Merkmale an. Hermann[1]) führt ebenfalls an, dass die roth gewordenen jungen Zellen weniger leicht im Wasser quellen, noch nicht so stark abgeplattet und kleiner sind, als die gewöhnlichen Zellen. Eine werthvolle Bestätigung finden in vieler Beziehung diese Beobachtungen in den zahlreichen Untersuchungen von Hayem[2]). Derselbe gelangt zu folgendem Resultat seiner Beobachtungen: dem ganzen Verhalten in morphologischer, physiologischer und mikrochemischer

---

[1]) Grundriss der Physiologie, IV. Aufl.. p. 177.

[2]) Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme. Arch. de Physiologie Brown-Séquard 1878, Bd. V.

Beziehung nach glaubt er drei Arten von Blutkörperchen unterscheiden zu müssen: 1) Hématies, 2) Hématoblastes, 3) Globules blancs. Aus den Hématoblastes entstehen die Hématies; erstere sind kleiner, bilden keine Rollen, bieten z. B. Wasser und Essigsäure entschiedenen Widerstand. Es sind also ganz dieselben Eigenschaften, die er für seine Hämatoblasten fand, wie sie Funke und Hermann für die jungen Blutkörperchen feststellten, und, füge ich es gleich hinzu, wie ich sie als charakteristisch für viele Fälle bei Neugeborenen constatiren konnte. Auf diese Unterschiede gestützt, dachte ich mir, würde es vielleicht möglich sein, bei systematischer Untersuchung festzustellen, ob während der ersten Lebenstage starke Veränderungen im Blut stattfinden; ob dieselben vielleicht bei ikterischen Kindern stärker hervortreten: kurzum zu versuchen, über diese Verhältnisse eine Anschauung zu gewinnen. Als Zusatzflüssigkeit wählte ich nach mannigfachen Versuchen mit den verschiedensten Flüssigkeiten eine $^1/_4$%ige Kochsalzlösung als eine solche, die die Blutkörperchen Neugeborener nicht allzusehr angreift, indessen aber genügt, um die Blutkörperchen Erwachsener fast momentan alle zu entfärben. Indem ich daneben das Blut auch ohne Zusatzflüssigkeit untersuchte, setzte ich diese Beobachtungen, welche sich zum Theil auch auf das Blut der Nabelschnur erstreckten, in meist 48 Stunden betragenden Intervallen während der ersten 10 Lebenstage fort. Von 30 Neugeborenen besitze ich solche Untersuchungen und füge nur kurz hinzu, dass dieselben nicht die oben erwähnten Kinder betreffen, da sie etwa 2$^1/_2$ Jahre früher ausgeführt worden sind wie die zur Untersuchung des Stoffwechsels vorgenommenen Beobachtungen. Obgleich ich weit entfernt bin mir die Unvollkommenheiten einer derartigen Untersuchungsmethode zu verhehlen, so wusste ich, wie gesagt, nicht recht, wie anders verfahren, und ich theile die so gewonnenen, immerhin ganz charakteristischen Resultate mit, da sie mir doch verwerthbar erscheinen. Da man bei grösseren Untersuchungsreihen unmöglich jedesmal auf Zählungen der rothen Blutkörperchen zurückgreifen kann, so bleibt, abgesehen von den weissen, nichts anderes übrig, wie möglichst genau nach demselben Massstabe ausgeführte Schätzungen. Um mich möglichst unparteiisch hierin zu halten, hatte ich es mir zum Princip gemacht, niemals, bevor ich die einzelne Beobachtung zu Ende geführt und mir Notizen darüber gemacht hatte, diejenigen des oder der vorhergehenden Tage wieder

durchzulesen. Erst nach zwei Jahren habe ich die damals gesammelten Notizen zusammengestellt und daraus die unten mitgetheilten, Erscheinungen feststellen können. Ich erwähne dies, um jeden Einwand der Voreingenommenheit, der bei solchen subjectiven Schätzungen ja nur gar zu leicht erhoben werden kann, von der Hand zu weisen.

Eine Reihe von Proben mit Zusatzflüssigkeit mancherlei Art, unter Anderem auch Versuche mit Zusatz von Chloroform und wiederholtes Gefrierenlassen etc. zeigten mir bald, dass zwischen den Blutkörperchen des kindlichen Kreislaufs und denen des betreffenden mütterlichen ein bemerkbarer Unterschied sein müsse. Während die des letzteren ohne Weiteres von den Zusatzflüssigkeiten aufgelöst wurden, d. h. unter Verlust des Hämoglobin und Aufquellen des Stroma untergingen, widerstanden die des letzteren diesen Reagentien sehr viel besser und sehr viel länger. Erstens behielten viele von ihnen ihre Farbe, wenn sie auch ihre Form etwas änderten; dann aber blieb auch von den entfärbten das Stroma mikroskopisch noch sehr gut sichtbar, wenn im mütterlichen Blut nichts mehr zu sehen war. Mit dieser Thatsache der grösseren Resistenzfähigkeit oder des grösseren Reichthums an widerstandsfähigen Blutkörperchen müssen wir also rechnen. An sonstigen Allgemeinverschiedenheiten fielen noch vor Allem die auch von Hayem hervorgehobenen, sehr bedeutenden und leicht erkennbaren Grössendifferenzen in den Blutkörperchen der Neugeborenen auf, der Reichthum des Bluts an kleineren rothen, stärker lichtbrechenden Körpern und der Reichthum an weissen, der, wie wir sehen, allerdings sehr wechselnd ist, immerhin doch aber fast stets vorhanden. Ausserdem scheinen die rothen sowohl, wie ganz besonders die weissen Blutkörperchen eine ausserordentliche Weichheit zu besitzen. Bei den letzteren war nicht nur eine deutliche Plattquetschung durch mässigen Druck auf das Deckgläschen leicht zu machen, sondern habe ich zu wiederholten Malen ein directes Zusammenfliessen solcher weicher, weisser Blutkörperchen gesehen, wie auch ihr häufiges Zusammenhaften zu 3 und 4 bis zu 10 worauf wir noch zurückkommen werden, ihre Klebrigkeit und leichte Zerfliesslichkeit deutlich bezeugt.

Um nun kurz die Veränderungen zu skizziren, welche im Blut während der ersten Tage statthaben, wollen wir zuerst prüfen, wie sich die Blutkörperchen zur Rollenbildung verhalten, eine Eigen-

schaft, die ihnen ja für gewöhnlich in eminentem Grade zukommt, aber den sogen. „jungen", wie ich schon erwähnte, nicht beiwohnt. Es fand sich also

i. Nabelschnurblut		unter 7 Beob.	2 mal Rollen	2 mal theilw.	3 mal keine
am ersten	Tag	„ 11 „	2 „ „	2 „ „	7 „ „
„ zweiten	„	„ 11 „	2 „ „	1 „ „	8 „ „
„ dritten	„	„ 9 „	2 „ „	5 „ „	2 „ „
„ vierten	„	„ 9 „	4 „ „	3 „ „	2 „ „
„ fünften	„	„ 10 „	4 „ „	3 „ „	3 „ „
„ sechsten	„	„ 11 „	8 „ „	0 „ „	3 „ „
„ siebenten	„	„ 7 „	4 „ „	2 „ „	1 „ „
„ achten	„	„ 13 „	9 „ „	2 „ „	2 „ „
„ neunten	„	„ 4 „	4 „ „	0 „ „	0 „ „
„ zehnten	„	„ 5 „	3 „ „	2 „ „	0 „ „

Alle späteren Beobachtungen vom 11. Tag etc. zeigten stets regelmässig Rollenbildung. Die Beobachtungen der aufeinander folgenden Tage stammen fast nie von demselben Kind, da ich dieselben Kinder meist alle zwei Tage untersuchte. Speciell sei noch bemerkt, dass in dem einen Fall, in welchem das Nabelschnurblut Rollenbildung gezeigt hatte, dieselbe am 2. und 6. Tag fehlte, und dass die Kinder, welche am 6. und 8. Tag noch keine Rollenbildung zeigten, identisch sind, von denen eines frühgeboren aus dem neunten Monat, eines sehr elend und eines ikterisch war. Im Allgemeinen ist aus dieser Tabelle leicht ersichtlich, dass die rothen Blutkörperchen eine dahingehende Veränderung zeigen, dass sie, von der Geburt an gerechnet, eine abnehmende Tendenz zur Rollenbildung zeigen: ein Verhältniss, das vom vierten, fünften Tag an sich zu ändern beginnt, um dann einem immer mehr dem normalen sich nähernden Platz zu machen. Sehen wir nun zunächst weiter, wie sich die Körperchen dem angewandten Reagens, der $\frac{1}{4}$ %igen Kochsalzlösung gegenüber verhielten. Ich erwähne nochmals, dass ein fast sofortiges Ausfärben und Aufquellen der Blutkörperchen der Erwachsenen die stete Folge eines derartigen Zusatzes ist. Ich habe hier 3 Grade der Ausblassung unterscheiden müssen, eine geringe, eine mässige und eine starke, dem gewöhnlichen Verhalten sich nähernde. Es zeigten sich also bei Zusatz dieser Flüssigkeit

i. Nabelschnbl.		unter 7 Beob.	1 m. geringe,	0 m. mäss.	6 m. starke Ausblass.
am ersten	Tag	„ 11 „	3 „ „	2 „ „	6 „ „ „
„ zweiten	„	„ 10 „	3 „ „	6 „ „	1 „ „ „

am dritten	Tag unt.	9	Beob.	3	m. geringe,	3	m. mäss.	3	m. starke Ausblass.
„ vierten	„ „	9	„	4	„ „	4	„ „	1	„ „ „
„ fünften	„ „	13	„	3	„ „	5	„ „	5	„ „ „
„ sechsten	„ „	10	„	2	„ „	3	„ „	5	„ „ „
„ siebenten	„ „	7	„	3	„ „	2	„ „	2	„ „ „
„ achten	„ „	13	„	0	„ „	6	„ „	7	„ „ „
„ neunten	„ „	4	„	1	„ „	2	„ „	1	„ „ „
„ zehnten	„ „	5	„	0	„ „	1	„ „	4	„ „ „
„ elften	„ „	3	„	0	„ „	1	„ „	2	„ „ „

In allen von späteren Tagen herrührenden Beobachtungen erfolgte stets bei Zusatz der Chlornatronlösung eine sehr reichliche Ausblassung. Es tritt also hier im Ganzen dasselbe Verhältniss hervor, wie in der vorigen Reihe. Während das Blut der Nabelschnur sich etwa ebenso verhält, wie das am zehnten, elften Tag, erfolgt inzwischen eine Veränderung in dem Sinne, dass am vierten Tag etwa die grösste Abweichung in dem Verhalten der rothen Blutkörperchen hervortritt, welche von da an allmälig sich dann wieder der Norm nähern. Hierbei ist noch zu bemerken, dass sehr häufig beobachtet wurde, wie gerade die kleinen runden rothen Blutkörperchen die geringste Tendenz zu Veränderungen zeigten, während die grösseren vorwiegend und zuerst entfärbt wurden. Auf die scheinbare Abweichung von obiger Regel am dritten Tag, sowie auf einige andere Besonderheiten komme ich nachher noch zurück.

Ein sehr beachtenswerthes Verhältniss ist nun noch festzustellen, nämlich das der weissen Blutkörperchen überhaupt zu den rothen und insbesondere zu den oben genannten Abweichungen von der Norm. Im Ganzen fand ich bei den Neugeborenen die Anzahl der weissen Blutkörperchen sehr wechselnd, häufig von einer Beobachtung zur anderen, im Ganzen aber doch fast stets vermehrt, oft 30—40 in einem Gesichtsfeld und dann, wie schon erwähnt, oft in Haufen zu 3, 5, 8 zusammenklebend. Auch in späteren Wochen fand ich dies Verhältniss noch häufig. Was nun die Anzahl der weissen Blutkörperchen in ihrem Verhältniss zu der Neigung der rothen zur Rollenbildung betrifft, so konnte ich hier folgendes Verhalten feststellen: Unter 29 Beobachtungen, in denen keine Rollenbildung statthatte, war 4 mal oder in 13% keine, 8 mal eine mässige und 17 mal oder in 60% eine starke Vermehrung weisser Blutkörperchen zu constatiren; unter 20 Beobachtungen mit theilweiser Rollenbildung 2 mal keine, 10 mal eine mässige, 8 mal oder in 40% eine

starke. Unter 42 Beobachtungen mit vollständiger Rollenbildung war 10mal oder in 25% keine, 16mal eine mässige und 16mal eine starke Vermehrung vorhanden. Ich füge hinzu, dass ich als „keine" Vermehrung bezeichnete, wenn ich in dem Gesichtsfeld bis 10 weisse Blutkörperchen zählte, eine „mässige", wenn 10—20 und eine „starke", wenn 20—30—40 vorhanden waren. Es ist also ein ganz unverkennbarer Zusammenhang zwischen dem Reichthum des Blutes an weissen Blutkörperchen und der mangelnden Fähigkeit der rothen zur Rollenbildung zu constatiren. Die bekannte Thatsache der Anfüllung des Blutes mit weissen Blutkörperchen nach starken Blutverlusten konnte ich ebenfalls für das Neugeborene constatiren. Das Blut eines an unstillbaren Blutungen aus dem Nabel und einer kleinen Kopfschrunde am achten Tage gestorbenen Kindes zeigte einen ungeheuren Reichthum an weissen Blutkörperchen: wiederholt wurden 50—60 in Klumpen von 5—10 zusammenliegend gezählt. Bei der noch fraglichen Rolle, welche die weissen Blutkörperchen in Bezug auf die Ersetzung der rothen spielen, ist immerhin das oben bezeichnete Verhalten zu anderen im Blut zu constatirenden Veränderungen interessant genug. Wir haben also drei parallel gehende Erscheinungen, resp. Veränderungen im Blut: Mangel an Rollenbildung, grössere Resistenz gegen auflösende Flüssigkeiten, wechselnder Gehalt an weissen Blutkörperchen, die, soweit unsere Beobachtungen uns einen Schluss erlauben, von der Geburt an beginnend, am dritten, vierten Tag an etwa ihr Maximum erreichen, um von da an allmälig zur Norm zurückzukehren. Worin diese Veränderungen im Blut bestehen, ob in einer Veränderung der Eigenschaften der Blutkörperchen oder nicht vielmehr in einem zunehmenden Gehalt des Blutes an sogen. jungen (hématoblastes nach Hayem), deren Eigenthümlichkeiten ich nach dem Urtheil der namhaften oben genannten Physiologen kurz angeführt habe, dies sicher zu entscheiden, möchte ich einstweilen Berufeneren überlassen. Ihr eigener Parallelismus sowohl, wie ihre zeitliche höchst merkwürdige Uebereinstimmung mit der für dieselbe Zeit von mir constatirten Exacerbation im Stoffwechsel schliessen meiner Ansicht nach die Zufälligkeit aus. Ich hebe nochmals hervor, dass die hier verwertheten Beobachtungen mehr wie zwei Jahre früher gemacht wurden, wie die Untersuchungen über den Stoffwechsel, dass also von einer subjectiven Beeinflussung des Urtheils keine Rede sein kann. Nehmen

wir einstweilen, gestützt auf obige Ansichten, an, dass wir es mit einer in den ersten Lebenstagen hervortretenden reichlichen Production von neuen rothen Blutkörperchen und ihrer Ueberführung in den Kreislauf zu thun haben, so würde die Ansicht, dass sie als ein Aequivalent für den Untergang einer entsprechenden Anzahl alter anzusehen seien, viel für sich haben. Jedenfalls widersprechen die herrschenden Anschauungen der Physiologie über die schnelle Ersetzung zu Grunde gehender rother Blutkörperchen durch neue dieser Erklärung durchaus nicht, und mir würde sie als die ungezwungenste erscheinen. Aber sei dem nun, wie ihm sei, jedenfalls deuten alle die genannten Erscheinungen darauf hin, dass in den ersten Lebenstagen Veränderungen sehr erheblicher Art im Blut vor sich gehen, die sicherlich nicht ohne ganz bestimmte Beziehungen zum Stoffwechsel sind, wie ja auch die Zeit des Höhepunktes in beiden Erscheinungen dieselbe ist.

Vergeblich habe ich mich bisher abgemüht, den Wechsel in der Zusammensetzung des Blutes durch die heute so beliebte Methode der Färbung der Blutkörperchen in dauernd zu conservirenden Präparaten zur Anschauung zu bringen. Wohl ist es mir wiederholt gelungen, ein verschiedenes Verhalten der Körperchen gegen Farbstoffe festzustellen und auch wiederholt mehrfarbige Präparate herzustellen, indess nicht in einer anschaulichen und für mich selbst befriedigenden Weise. Ich behalte mir vor, die Versuche fortzusetzen und eventuell später darüber weiter zu berichten.

Es bleibt uns nun noch zu prüfen, ob die oben constatirten Veränderungen des Blutes bei gleichzeitigem Ikterus irgendwie durch Zunahme oder Abnahme hervortreten, ob irgendwie eine Gleichzeitigkeit in beiden Erscheinungen hervortritt. Obgleich ja hier bei der Complicirtheit der Verhältnisse von einem einfach schematischen Verhalten von vornherein keine Rede sein kann. Es ist überhaupt recht schwierig ohne Detailmittheilung einen richtigen Gesammtüberblick über die Resultate zu geben. Ich habe es für das Richtigste gehalten mir zuerst die sämmtlichen Beobachtungen, in denen die Kinder eine mässig oder ausgesprochen ikterische Farbe zeigten, zu markiren und dann der Reihe nach zu prüfen, wie bei diesen speciellen Beobachtungen sich die Rollenbildung, die Anzahl der weissen zu der der rothen und das Verhalten gegenüber der $^1/_4$ %igen Chlornatronlösung gestaltete. Zufällig ist die Anzahl dieser Beobachtungen (45) gleich der Anzahl jener, in denen die Kinder

als minimal gelblieh oder nicht ikteriseh bezeichnet waren; da in einzelnen Beobaehtungen einzelne Notizen fehlen, sind die Zahlen nicht alle gleieh. Ich konnte also hier unter 43 Beobachtungen bei einfachem, resp. starkem Ikterus 18mal keine, 11mal eine theilweise, 14mal eine vollständige Rollenbildung feststellen; bei einer gleiehen Anzahl minimal oder nieht ikterischer Kinder war nur 7mal keine, 8mal eine theilweise und 28mal eine vollkommene Rollenbildung vorhanden. Es ist also während der Dauer des Ikterus die Neigung der Blutkörperchen zur Rollenbildung eine geringe. Was ferner das Verhalten der weissen Blutkörperehen anbelangt, so war in 44 Beobachtungen der ersteren Art 5mal keine, 16mal eine mässige und 23mal eine starke Vermehrung derselben notirt, gemessen nach den oben erwähnten Zahlen. Bei 43 Beobachtungen bei nicht ikterischen war 10mal keine, 14mal eine mässige und nur 19mal eine starke Vermehrung zu bemerken. Also auch hier tritt augenscheinlich ein Reichthum des Blutes an weissen Körperehen zur Zeit des Ikterus hervor. Was das Verhalten gegenüber der Reaetionsflüssigkeit anbelangt, so war in denselben 45 Beobachtungen bei ikteriseben Kindern die eintretende Entfärbung 16mal eine geringe, 22mal eine mässige und nur 7mal eine reichliche, während sie in 45 Beobachtungen entgegengesetzter Art nur 5mal gering, 11mal mässig, hingegen 29mal als sehr stark notirt wurde. Es ist also zur Zeit des Ikterus eine weit grössere Zahl resistenzfähiger Blutkörperchen im eirkulirenden Blut vorhanden, wie vorher oder nachher.

Dieser Zusammenhang zwischen den genannten Erseheinungen und dem Ikterus tritt ferner noch hervor bei einer genaueren Durchsicht der beiden oben mitgetheilten Tabellen, insofern nämlich, als die Abweiehung von der von uns als solcher erkannten Norm regelmässig mit einem besonderen Verhalten des Kindes zum Ikterus zusammentrifft. So z. B. zeigten von den 4 Kindern, deren Blut am 2. und 3. Tag bereits Rollenbildung erkennen liess, 2 gar keinen, 1 sehr geringen und nur 1 mässig starken Ikterus. Andererseits waren alle drei Kinder, die am 6. und 8 Tag noeh keine Rollen zeigten, noeh alle ausgesprochen ikterisch. Ebenso verhält es sich mit der Reaction auf Zusatz der $^{1}/_{4}$%igen Kochsalzlösung. Von den 4 Kindern, welche am 2. und 3. Tag bereits eine starke Auslaugung des Blutes zeigten, war nur eins u. z. sehr gering ikterisch, während von denen, die am 6., 7. und 9. Tag noch geringe Ausblassung

zeigten, mit einer Ausnahme noch alle und zum Theil ziemlich stark gelb waren.

Wir sehen also, dass alle drei oben skizzirten Veränderungen, wie sie überhaupt während der ersten Lebenstage in der Constitution des Blutes auftreten, in einer verstärkten Weise während der Zeit des Ikterus, resp. bei ikterischen Kindern sich geltend machen. Mit anderen Worten, wenn wir unsere oben gegebene Deutung dieser Verhältnisse beibehalten, dass das Blut zur Zeit des Ikterus oder bei gleichzeitigem Bestehen einer ikterischen Hautfarbe in hervortretendem Maasse reicher an jungen Blutkörperchen ist. Wenn diese Deutung richtig ist und ebenfalls die obige Auffassung, wonach diese jungen Blutkörperchen als Ersatz dienten für eine äquivalente Partie bei der Geburt vorhandener und unter den starken Stoffwechseländerungen zu Grunde gehender, so ist klar, dass diese Befunde nur im Grossen und Ganzen mit dem Befund des Ikterus zusammentreffen können, da beides nicht zeitlich absolut gleiche Vorgänge sein können. Ich erwähne diese eigentlich selbst verständliche Thatsache nur, um die Erklärung der nicht schematisch genau übereinstimmenden Befunde anzudeuten.

Eine systematische Untersuchung über diese specielle Blutveränderung mit den Gewichts-, resp. Ernährungsverhältnissen besitze ich leider nicht. Nur eine Thatsache will ich anführen. Bei einem Kind einer Mehrgebärenden, welches gar keine ikterische Färbung zeigte, fiel mir der ungewöhnlich gleichmässige Befund des Blutes, vom Nabelschnurblut an bis zum achten Tage auf. Nur die Anzahl der weissen Blutkörperchen und die Ausfärbung nahmen in den letzten Tagen etwas zu. Eine deswegen am achten Tag vorgenommene Wägung zeigte mir, dass das bei der Geburt 3100 Gr. wiegende Kind bereits 3070 Gr. wieder wog, sein Anfangsgewicht also fast erreicht hatte: eine nur bei den bestgenährten Kindern zu findende Erscheinung.

Um nun noch mehr, wie es durch diese überall nach Durchschnittswerthen berechneten Beobachtungen geschieht, den zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang zwischen den Ernährungs- und Stoffwechselverhältnissen, sowie den im Blut vor sich gehenden Veränderungen einerseits, dem Ikterus andererseits festzustellen, wäre es natürlich in hohem Grade erwünscht, über systematische Untersuchungen bei einer Anzahl von Kindern zu verfügen, die sich über diese sämmtlichen Gebiete gleichzeitig erstreckten. Wo also neben

einer genauen Controle der Ernährungs-, resp. Gewichtsverhältnisse, neben den genauen Bestimmungen der täglichen Urinmengen und ihrer Analyse eine genaue mikroskopische Untersuchung des Blutes, wenn möglich mit Zählungen, ausgeführt würde. Nur wer die Schwierigkeiten z. B. schon allein der Sammlung der ganzen Urinmenge kennt, wird beurtheilen können, wie zeitraubend und mühsam derartige umfassende Untersuchungen sind. In einer beschränkteren Weise habe ich dieselbe für 10 Kinder zu machen versucht, leider zu einer Zeit, wo ich sehr wenig über meine Stunden verfügen konnte, also sehr häufig einzelne Factoren der Untersuchung ausfallen mussten. Wenn ich mir dennoch erlaube, einige dieser, wie ich selbst sagen muss, sehr lückenhaften Berichte hier anzuführen, so geschieht es, weil sie schliesslich besser, wie alle Referate die obigen Ausführungen illustriren. Ich gebe sie so, wie ich sie vor 2 1/2 Jahren aufgezeichnet, ohne etwas daran zu ändern. Es sei noch erwähnt, dass diese Beobachtungen nur, was die Harnstoffausscheidungen in Beziehung auf den Ikterus anbelangt, oben mit verwerthet sind. Die Einklammerung der Zahlen in der Rubrik „Urinmenge“ bedeutet, dass dieselben nicht die vollständige Menge repräsentiren, sondern nur die bei der Sammlung aufgefangene.

M. Strauss, IIpara.

Tag.	Gewicht.	Urinmenge.	Harnstoff in %.	Absolute Harnstoff-menge.	Urin.	Kind.	Blut.
	3240						
1	2950	11	0,4	0,044	Eiweiss.		Die rothen Blutkörperchen von verschiedener Grösse ordnen sich zum Theil langsam zu Rollen; 20 weisse; mit 1/4 % NaCl-Lösung starke, langsame Ausfärbung.
2	—	23	1,22	0,2806	Sauer, stark sediment.	Trinkt schl., mässig ikterisch.	
3	2960	(4)	0,935	—			
4	—	(7)	0,86	—	Trübe, Eiweiss.		
5	2850	(16,5)	Die weiteren Titrirungen wegen alkal. Reaction des Urins nicht mit angeführt.		Sediment., Eiweiss.	Anflug von Ikterus.	Die rothen Blutkörperchen bilden überall Rollen; 30 meist zu 2 und 3 zusammengeballt; mit NaCl. ziemlich reichliche Ausblassung.
6	2840	—					
7	2880	(7,5)			Eiweiss.		
8	—	—					
9	2840	(9,0)					

G., Ipara.

Tag.	Gewicht.	Urinmenge.	Harnstoff in %.	Absolute Harnstoffmenge.	Urin.	Kind.	Blut.
	3220						
1	15 h. p. part. 3100	—	—	—			Bildet Rollen, etwa 20 weisse; mässig starke Ausblassung.
2	2890	15	0,91	0,1365	Sediment., sauer, sehr viel Phosphate.		
3	2910	15	1,41	0,2115	Eiweisshaltig, dunkelroth, sehr viel Phosphate.	Ziemlich stark ikterisch.	Keine Rollen, die rothen ändern sich leicht; 10—15 weisse; mit NaCl mässige Ausblassung; die kleinen rothen Blutkörperchen bleiben, die grossen verändern sich.
4	2930	20	1,17	0,234	dto.	Trinkt gut, ikterisch.	
5	2930	55	1,37	0,7335	Sediment., sehr viel Phosphate, kein Eiweiss.	Ausgesproch. ikterisch, gelber Conjunctivaleiter	Rollen; 20—30 weisse; ziemlich starke Ausblassung, die kleinen rothen bleiben erhalten.
6	2940	—	—	—			
7	2910	—	—	—		Noch stark ikterisch.	
8	2880	—	—	—			
9	2900	(46)	0,74	0,3404	Röthlich, sediment., etwas Eiweiss, viel Phosphate.	Noch etwas ikterisch.	Keine Rollen, 28—30 weisse; mit NaCl geringe Auslaugung, die übrigen quellen.

Grün, Ipara.

Tag.	Gewicht.	Urinmenge.	Harnstoff in %.	Absolute Harnstoff-menge.	Urin.	Kind.	Blut.
	3120						
1	20 h. p. part. 2860	—	—	—		Sehr roth.	Keine Rollen, 20 leicht zerfliessliche grosse weisse; mit NaCl ziemlich reichliche Abblassung.
2	2760	25	0,5	0,125	Urin sauer, eiweisshaltig.		
3	2790	22	1,14	0,2508	Sauer, etwas Eiweiss.	Trinkt gut, zieml. stark ikterisch.	Keine Rollen, 10—15 weisse; mässig starke Ausblassung.
4	2830	(14)	0,76	—	Sauer, etwas Eiweiss, viel Phosphate.		
5	2900	—	—	—			
6	2900	(5)	0,35	—	Sauer, etwas Eiweiss.		
7	2930	(38)	0,19	—	Etwas sauer.		
8	2950	(16)	0,20	—		Noch leicht gelblich.	
9	2960	—	—	—			

Schmidt, Ipara.

Tag.	Gewicht.	Urinmenge.	Harnstoff in %.	Absolute Harnstoff-menge.	Urin.	Kind.	Blut.
	3440						
1	24 h. p. part. 3200	13	0,91	0,117	Sediment., Eiweiss.		3 h. post partum. Wenig Rollen, 30—40 weisse. Reichliche Ausblassung.
2	3110	29	0,50	0,150	Sauer, etwas eiweiss-haltig.		
3	3135	(17)	1,35	0,2329	Sediment., Eiweiss.	Stark ikterisch.	Keine Rollen; viele kleine, stark lichtbrechende rothe Blutkörperchen; sehr viel weisse in Haufen; mit NaCl mässig reichliche Ausblassung.
4	—	(4)	0,575	—	Sauer.		
5	—	(26)	0,45	—	Sediment.		
6	—	(7)	0,35	—	Neutral.		Mit NaCl ziemlich reichliche Auslaugung.
7	3300	55	0,350	0,1815			
8	—	58	0,420	0,2515		Nicht mehr ikterisch.	

Heinze, IIpara.

Tag.	Gewicht.	Urinmenge.	Harnstoff in %.	Absolute Harnstoffmenge.	Urin.	Kind.	Blut.
	3270						
1	24 h. p. part. 3160	—	—	—		Spur von gelblich.	Einzelne Rollen; 10—30 weisse, leicht zerfliessend und confluirend. Reichliche Ausblassung, die übrigen quellen.
2	2980	7	1,19	0,2023			
3	2940	20	1,20	0,240	Viel Eiweiss.	Trinkt gut, stark ikterisch, gelber Conjunctivaleiter	Keine Spur von Rollen; 10—15 weisse, viele kleine stark lichtbrechende rothe. Mit NaCl in wiederholten Präparaten sehr geringe Abblassung, die grossen rothen verändern sich, die kleinen bewahren ihre runde Gestalt.
4	2840	—	—	—			
5	2830	(6)	0,60	—	Viel Phosphate.		
6	2760	(12)	0,90	—	Sehr viel Phosphate.	Kind wurde aus d. Anstalt genommen; bis zuletzt stark ikterisch.	
7	—	—	—	—			

Richter, Ipara.

Tag.	Gewicht.	Urinmenge.	Harnstoff in %.	Absolute Harnstoff-menge.	Urin.	Kind.	Blut.
	3220						
1	24 h. p. part. 3040	4	—	—			Wenige Rollen; 20—30 grosse, weiche weisse, die rothen verschieden gross. Mässige Ausblassung.
2	—	(4)	0,81	—	Eiweiss.	Leicht gelblich.	
3	2860	(6)	0,89	—	Eiweiss.	Trinkt nicht stark, etwas gelblich.	
4	—	(10)	0,605	—	Eiweisshaltig.		
5	2960	—	—	—		Trinkt gut, nicht ikter.	Viele Rollen, 30 weisse. Reichliche Ausblassung.
6	3010	(17)	0,68	—			
7	3040	(15)	0,40	—			
8	—	(9)	0,350	—			
9	3110	(11)	0,21	—			

Sprengler, IIpara.

Tag.	Gewicht.	Urinmenge.	Harnstoff in %.	Absolute Harnstoffmenge.	Urin.	Kind.	Blut.
	3580						
1	24 h. p. part. 3420	—	—	—		Stark roth.	Vollkommene Rollen, etwa 15 weisse, zum Theil kernhaltig; mit NaCl mässig starke Abblassung.
2	3430	—	—	—			
3	3540	(15)	1,35	0,2125	Leicht sediment., Eiweiss, viel Phosphat.	Trinkt gut, leicht gelblich.	Rollen, etwa 10 weisse, weich und gross, viele stark lichtbrechende kleine rothe; mässig reichliche, schnelle Abblassung.
4	3610	72	0,21	0,1512	Sauer, wenig Eiweiss u. Phosphate.		
5	3680	(12)	0,32	—	Sauer, hell, wenig Phosphate.		
6	3710	36	0,36	0,1296	Neutral, wenig Eiweiss.	Nicht ikterisch.	
7	3630	—	—	—			
8	3630	—	—	—			
9	3640	(60)	0,39	0,236		Trinkt gut.	

Walter, IIpara.

Tag.	Gewicht.	Urinmenge.	Harnstoff in %.	Absolute Harnstoff-menge.	Urin.	Kind.	Blut.
	3730						
1	3470	7	0,18	0,0126	Neutral, hell, eiweisshaltig.		
2	3530	(9)	0,605	0,0544	Neutral, eiweisshaltig.	Trinkt sehr gut, nicht ikterisch.	Durchweg Rollen, halten sich gut; 10—15 weisse, zum Theil mit Kernen. Mit NaCl starke Ausblassung.
3	3600	(4)	0,35	—	Neutral, etwas Eiweiss.	Nicht ikterisch.	
4	3620	(46)	0,31	0,1424	Hell, klar, sauer.		
5	3670	70	0,22	0,154	Hell, klar, sauer.	Nicht ikterisch.	
6	3730	80	0,20	0,160	Hell.	Nicht ikterisch.	Durchweg Rollen, halten sich sehr gut; etwa 20 weisse. Reichliche, schnelle Ausblassung.
7	3720	(36)	0,12	—	Hell, klar, sauer.		
8	3750	70	0,21	0,147	Hell, klar, wenig Phosphate.		
9	3830	—	—	—			

Wo die Urinmengen vollständig aufgefangen wurden, habe ich nach der procentarischen Harnstoffbestimmung die absoluten pro Tag ausgeschiedenen Mengen dieses letzeren berechnet; auch wenn die Urinmenge sich dem Durchschnitt nach oben oder nach unten nur näherte, nicht ganz vollständig war, habe ich die Harnstoffmengen berechnet. Die Einklammerung der Ziffer für die Urinmenge deutet an, dass es eben nur annähernde Grössen sind, die man sich aber mit Zuhülfenahme der oben angeführten Durchschnittsziffern leicht ergänzen kann. Diese Ziffern zeigen, wie bei den ikterischen Kindern, selbst bei erheblich hinter dem Durchschnitt zurückbleibender Urinmenge doch der Durchschnitt der absoluten Harnstoffausscheidung erreicht, eventuell überstiegen wird. Ebenso wie andererseits, z. B. bei dem letzten nicht ikterischen Kind, bei dem die Urinmengen den Durchschnitt bedeutend übersteigen, doch die absolute Harnstoffausscheidung erheblich hinter dem Durchschnitt zurückbleibt. Eines weiteren Commentars bedürfen nach den obigen Ausführungen die Tabellen nicht.

Ausser den Blutkörperchenzählungen und diesen hier mitgetheilten Beobachtungen gibt es nun noch eine wohlbeobachtete klinische Thatsache, welche für einen innigen Zusammenhang zwischen Vorgängen im Blut und dem Ikterus spricht, das ist die von Schüking und Porak hervorgehobene, von Violet bestätigte Thatsache, dass die spät abgenabelten, blutreichen Kinder häufiger und stärker ikterisch werden, wie andere. Violet glaubt annehmen zu können, dass alle spät abgenabelten Kinder ikterisch werden. Mag man nun den speciellen Zusammenhang dieser Erscheinungen auffassen, wie man will, so beweist diese Thatsache, dass ein gewisser Ueberschuss von Blut die den Ikterus bewirkenden Vorgänge begünstigt. Die Beweise, welche hieraus gegen andere Theorien abgeleitet werden können, habe ich oben schon hervorgehoben. Es wäre sehr interessant von einer Reihe von spät abgenabelten Kindern Stoffwechseluntersuchungen und Blutuntersuchungen der oben geschilderten Art zu besitzen, um die event. Abweichungen von der Norm kennen zu lernen. Einstweilen können wir nur die Thatsache registriren.

Ich habe oben schon darauf hingewiesen, dass ein anatomischer Beweis für den erhöhten Untergang rother Blutkörperchen vorläufig nicht zu erbringen ist, da die Physiologie die Producte des Zerfalls mit Ausnahme der Galle durchaus noch nicht kennt.

Unsere bisherigen Deductionen haben uns also gelehrt, dass der Ikterus aufs innigste mit gewissen Erscheinungen im Stoffwechsel verbunden ist, die ihrerseits wieder durchaus von der Ernährung abhängen; dass ferner ein Zusammenhang zwischen Ikterus und gewissen Vorgängen im Blut unverkennbar ist. Der Zusammenhang dieser Erscheinungen ist oben genügend erläutert und von uns auf ein mehr weniger ausgedehntes Zugrundegehen rother Blutkörperchen nach der Geburt aufgefasst worden. Es bleibt nun noch ein Glied der Kette zu erläutern, das ist der causale Zusammenhang zwischen einem solchen Untergang rother Blutkörperchen und dem Ikterus. Die bisherigen Anhänger des hämatogenen Ikterus machen sich die Sache sehr leicht. Sie nehmen an, dass eine grosse Anzahl von Blutkörperchen zu Grunde geht und folgern nun, auf die Experimente gestützt, welche nach gewaltsamen Zerstörungen des Blutes im Kreislauf ein Auftreten von Gallenfarbstoff im Urin und in den Geweben beweisen, dass der Zusammenhang ein gleicher sei. Sie übersehen dabei aber ganz, dass es doch ein himmelweiter Unterschied ist zwischen einem durch äussere Einflüsse herbeigeführten Zerfall rother Blutkörperchen und einem durch einen Excess des physiologischen Verbrauchs herbeigeführten beschleunigten Untergang. Dass der physiologische Untergang rother Blutkörperchen in gewissen Organen und nicht im Kreislauf erfolgt, darüber sind die Physiologen einig; und es spricht absolut nichts dafür, dass im Blut des Neugeborenen Processe vor sich gehen, die etwa wie Einspritzungen gallensaurer Salze oder von Wasser etc. wirken könnten. Absolut nichts spricht dafür, dass der Vorgang anders zu deuten ist, wie eine excessive schnelle Abnutzung mit Untergang in der gewöhnlichen physiologischen Weise. Es giebt überhaupt unter den physiologischen Vorgängen gar kein Analogon zu einer derartigen Auffassung; unter den pathologischen wird, besonders von Epstein, der Ikterus durch Dissolution des Blutes bei infectiösen Fiebern herangezogen und zum Theil auch hier als Ursache erklärt. Abgesehen davon, dass über die Art des Entstehens dieses Ikterus die Acten doch durchaus noch nicht geschlossen sind, sind besonders durch die neuesten Untersuchungen von Bergmann [1]) über die Localisation dieser Vorgänge in den Capillaren des Pfortaderbereichs wieder ganz neue

[1]) Ueber die Fermentintoxicationen des Blutes.

Gesichtspunkte geöffnet worden. Auch hob ich oben schon hervor, dass überhaupt diese Vorgänge doch nur bei den schwersten infectiösen Zuständen vorkommen. Solche nun oder ähnlich eingreifende bei der Mehrzahl der Neugeborenen anzunehmen, die ganz munter weiter leben, ist geradezu widersinnig. Dazu kommt, dass eine Reihe von Erscheinungen bei pathologischen Zuständen existirt, die zu einem Zerfall rother Blutkörperchen im Kreislauf erfahrungsgemäss führen, unter denen Hämoglobinurie, Pigmentschollen im Blut und Urin etc. figuriren, aber durchaus kein Ikterus. Es klafft also hier in der Theorie der Anhänger des hämatogenen Ikterus ein weiter Riss.

Ein scheinbar positiver anatomischer Befund, auf den sich die Anhänger dieser Theorie ferner stützen, ist der Nachweis der sog. Hämatoidin- oder Bilirubinkrystalle in den Geweben und im Blut verstorbener ikterischer Kinder, wie sie besonders in den Arbeiten von Orth und Neumann constatirt worden sind, und wovon man sich auch jedesmal leicht überzeugen kann. Aehnliche Krystalle sind nun von Ruge [1]) im Gewebe und dem Blut von todtfaulen Früchten gefunden, wovon man sich ebenfalls leicht überzeugen kann. Also, wird gefolgert, müssen dieselben aus dem Blut allein stammen. Allerdings; aber gerade durch diese Beobachtung wird bewiesen, dass zur Hervorbringung dieser Krystalle ein Factor thätig sein muss, der den Blutfarbstoff von den Blutkörperchen trennt. Beim Foetus sanguinol. ist es die wochenlange Maceration. Dass bei den nach 12—24 Stunden secirten ikterischen Leichen eine derartige Blutdissolution stattgefunden habe, dass nicht nur im Blut, sondern in allen Körperflüssigkeiten diese Krystalle gefunden werden, ist doch, besonders da die Blutkörperchen selbst sich unverändert zeigen, aussgeschlossen. Es müsste also diese Unmenge von gelöstem Farbstoff bereits während des Lebens circuliren. Es müssten sich dann also auch in Blutproben, welche stark ikterischen Kindern entnommen sind, und die vor weiteren Einflüssen geschützt werden, diese Krystalle niederschlagen und mit Leichtigkeit zu finden sein. Hierbei wäre aber eins nicht ausgeschlossen: es wäre möglich, dass bei ikterischen Kindern im Blut ein Stoff circulirte, z. B. gallensaure Salze, der beim Absterben des Blutes derartige Zersetzungen und Krystallisationsbildungen hervorriefe und be-

---

[1]) Ueber den Foetus sanguinolentus. Zeitschr. für Geburtsh. etc. Bd. I.

günstigte. Da wir natürlich niemals Blut ohne ihn erhalten könnten, da er natürlich bei allen Ikterischen vorhanden sein müsste, so ist es auch auf diese Weise nicht möglich einen Beweis dafür zu gewinnen, dass in Präparaten sich bildende Krystalle nur aus gelöstem Blutfarbstoff allein herrühren müssten. Ich habe vielfach derartige Präparate von stark ikterischen Kindern gemacht, sofort in Canadabalsam eingeschlossen und über 1 1/2 Jahre aufbewahrt. Niemals habe ich die von Virchow charakterisirten und abgebildeten Hämatoidinkrystalle in diesen Präparaten sich bilden sehen, oder Krystalle, wie sie von Neumann und Orth in den Leichen ikterischer Kinder beschrieben sind und schon sehr bald in reichlichsten Mengen nach ihrem Tode angetroffen werden. Ja selbst in lang aufbewahrten Präparaten, deren Blutkörperchen durch den Zusatz irgend welcher Flüssigkeit, z. B. Lösungen gallensaurer Salze etc., zur fast völligen Auflösung gebracht waren, zeigten sich nie ähnliche Auskrystallisirungen. Allerdings habe ich in fast allen Präparaten vom Blut ikterischer Kinder nach etwa 4 Wochen eigenthümliche krystallinische Gebilde auftreten sehen, völlig weiss, ähnlich den Palmblättern mit breitem gemeinschaftlichem Grundtheil und zahlreichen fingerartigen Ausstrahlungen, entweder einzeln oder doppelt, an ihrer Basis vereinigt, über deren Natur ich mir nicht recht klar geworden bin, die aber keinenfalls der Reihe der Hämatinkrystalle angehören, sondern höchst wahrscheinlich den Eiweisskrystallen sich anschliessen. Es ist also auch hiernach gar nicht anzunehmen, selbst die noch nicht erwiesene Identicität der bei sanguinolenten Früchten und bei ikterischen Kindern gefundenen Krystalle vorausgesetzt, dass dieselben einfach eine Krystallisationsbildung im Blut freigewordenen Blutfarbstoffs darstellen. Orth selbst übrigens und Neumann erklären sie als vom Gallenfarbstoff abstammend, und nach Allem müssen wir annehmen, dass die mit dem Tode eintretenden eigenthümlichen Zersetzungen im Organismus hierbei eine grosse Rolle spielen.

Die übrigen Beweise, welche die Anhänger des direct hämatogenen Ikterus bringen, sind wesentlich negativ, indem sie anführen, für einen hepatogenen Ikterus fehle jede Voraussetzung und dann auch jedes klinische Symptom, unter denen die Acholie des Darms und das Vorhandensein der Gallenfarbstoffe im Urin doch nicht fehlen dürften. Was die bisher von den Autoren geltend gemachten Ursachen für einen hepatogenen Ikterus anlangt, so habe ich mich am

Beginn bereits dahin ausgesprochen, dass auch ich keine derselben als erwiesen oder für die Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich betrachten kann.

Anders aber verhält es sich mit der Leugnung jeder klinischen Symptome von Gallenübertritt ins Blut. Zunächst stimmen Alle, selbst die eifrigsten Vertheidiger des hepatogenen Ikterus darin überein, dass der Gesammtheit der Erscheinungen nach die ins Blut übergetretenen Gallenmengen nur geringe sein und der Uebertritt nur vorübergehend erfolgen könne. Es ist deshalb nicht nur ihr Nachweis schwierig, sondern auch die bei Erwachsenen hervortretenden Symptome sind gar nicht zu erwarten. Abgesehen von der späteren Ansicht von Virchow behauptet zunächst auch keine der Theorien, dass es sich um eine vollkommene Retention der Galle handle, also eine Acholie des Darminhalts nothwendig sei, die, wie Birch-Hirschfeld ausführt, nebenbei in den ersten Tagen sich sehr wenig bemerklich machen würde. Dass die übrigen Erscheinungen, wie z. B. Verlangsamung des Pulses, worauf Porak besonders hinweist, fehlen, kann unter diesen Verhältnissen ebenfalls nicht wundern. Eine der wichtigsten Erscheinungen aber, auf welche alle Anhänger des hämatogenen Ikterus pochen und sich hauptsächlich stützen, ist der angebliche Mangel von Gallenfarbstoff im Urin der ikterischen Kinder. Und in der That gelingt es und ist auch mir niemals gelungen, mit der Gmelinschen Probe oder der Probe auf urindurchtränktem Filtrirpapier auch bei den intensivst ikterischen Kindern die für Gallenfarbstoff charakteristischen Reactionen zu erhalten. Dem aber stehen nun eine Anzahl von positiven Resultaten gegenüber, die mit empfindlicheren Methoden erreicht sind. Zunächst hat Porak selbst mit der gewöhnlichen Methode in mehreren Fällen Gallenfarbstoff constatirt; ferner führt Epstein selbst eine Reihe positiver mit der Huppertschen Methode erreichter Resultate an, ohne denselben weiter Rechenschaft zu tragen. Ebenso hat Cruse in einer mir leider nicht zugänglichen Arbeit [1]) mit einer feineren Reactionsmethode Gallenfarbstoffe nachgewiesen. Nothwendig würde zwar dieser Befund auch noch nicht für den Uebertritt von Galle sprechen, da die Physiologie noch nicht Sicherheit darüber giebt, ob nicht auch im Blut unter Einwirkung des Sauerstoffs Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff übergehen kann. Ein Befund aber, welcher nothwendig die Anwesenheit von Galle

---

[1]) Archiv für Kinderheilkunde Bd. I.

im Blut voraussetzt, ist der auf eine ebenso einfache, wie sinnreiche Weise von Birch-Hirschfeld geführte, auf die directen Untersuchungen von Hofmeister basirende Nachweis von Gallensäure in der Pericardialflüssigkeit ikterischer Kinder. Ist in der That das Verhältniss so, wie es nach den Untersuchungen von Hofmeister wenigstens zu sein scheint, dass nur bei den ikterischen Kindern Gallensäuren nachweisbar sind, bei den nicht ikterischen keine, so ist meiner Meinung nach die Anwesenheit von Galle im Blut dieser Kinder erwiesen. Ausserdem ist mir noch gelungen, den Nachweis, dass das den Ikterus begleitende gelbe Pigment im Urin in der That Gallenfarbstoff ist, für eine grosse Zahl von Fällen zu führen. Zunächst sei hier nochmals hervorgehoben, dass diese gelben und goldgelben Pigmente den Ikterus ausnahmslos begleiten, auch in späteren Tagen desselben stets noch nachzuweisen sind, wenn man sich die Mühe nimmt, den Urin zu filtriren. Ich hebe nochmals hervor, dass ich den Farbstoff auch in sehr zahlreichen, oben nicht mit angeführten Untersuchungen, also weit über 100 niemals anders als diffus in Zellen vertheilt gesehen habe, sehr häufig in Nierenepithelien, oft nur die Kerne färbend. Nur in zwei Fällen von sehr intensivem Ikterus habe ich in grossen Nierenepithelien einige feine krystallinische Nadeln gesehen. Auch habe ich nie gesehen, dass nach langem Stehen, also etwa in Folge der Erkaltung, eine krystallinische Ausscheidung erfolgte, auch nicht in Urinen, die ganz ausserordentlich reich an Farbstoffen waren. Es geht also auch hieraus nochmals hervor, dass auch die im Urin ikterischer Leichen gefundenen massenhaften Krystalle nicht einfach Farbstoffkrystallisationen sein können, sondern dass bei ihrer Bildung noch andere Factoren mitspielen. An diesen Pigmenten habe ich nun direct die Farbenveränderungen zu studiren versucht, die sich bei Zusatz von rauchender unreiner Salpetersäure bilden. Dieses Studium ist nun wirklich nicht so ganz einfach, wie dies auf den ersten Blick erscheinen möchte. Violet hebt schon die Schwierigkeiten hervor, die durch das Wegschwemmen der Pigmente durch den eindringenden Strom im Moment der Zusetzung der Säure sich bieten. Eine zweite Schwierigkeit entsteht dadurch, dass im Moment des Eindringens der Salpetersäure die Kohlensäure frei wird und durch die zahlreich sich bildenden Blasen die Flüssigkeit fortwährend hin und her geschleudert, die Beobachtung also sehr erschwert wird. Eine weitere Erschwerung besteht darin, dass erst bei einer gewissen Reichlichkeit

der Säure die Reactionen erfolgen, dann aber meist das Pigment weggeschwemmt wird und die Reaction sehr schnell verläuft. Ich habe oft gesehen, dass sich um das Pigment schon sehr reichlich salpetersaurer Harnstoff abgeschieden hatte, ohne dass lange Zeit die Farbe eine weitere Veränderung zeigte, wie ein leichtes Dunklerwerden. So ist es gekommen, dass auch mir lange Zeit die wahren Reactionen entgingen; ich glaubte vor dem Verschwinden nur ein Dunklerwerden des Farbstoffs wahrzunehmen. Mehr durch Zufall, in einem Fall von intensivem Ikterus, wo im Urin ganze Pigmentcylinder in Massen erschienen, gelang es mir zu meiner eigenen Ueberraschung wohl durch die Massenhaftigkeit des Farbstoffs die Reactionen in der schönsten Weise zu sehen. Nach einer Umwandlung des leuchtenden Gelb in ein dunkles Braungelb und Braun entstand ein intensives Violett, fast Blau, um dann einem etwas bleibenderen Laubgrün oder Chlorophyllgrün Platz zu machen. Nachdem ich zuerst bei demselben Kind denselben Befund an verschiedenen Tagen constatirt hatte, ist es mir seitdem in sehr zahlreichen Untersuchungen an den verschiedensten Tagen des Ikterus und bei zahlreichen Kindern stets gelungen, dieselbe Reaction wahrzunehmen. Auch habe ich wiederholt Gelegenheit genommen, da diese Farbenfeststellung immerhin etwas difficil ist, mir von anderen Collegen diese Farbenfolge bestätigen zu lassen. Keiner zögerte, die Endfarbe als ein ausgesprochenes Grün zu bezeichnen. Da nun von allen Autoren übereinstimmend diese Endfarbe als charakteristisch für den Gallenfarbstoff bezeichnet wird, so muss ich constatiren, dass die ausnahmslos den Ikterus im directen Verhältniss zu seiner Intensität begleitende Farbstoffausscheidung im Urin lediglich aus Gallenfarbstoff besteht. Wenn man nun sieht, dass diese Farbenreaction sich nur an den mit Pigment infiltrirten Zellen abspielt, wenn man sieht, wie schnell sie verläuft und wie gering sie ist, sobald das Pigment nicht haufenweise beisammen liegt, so begreift man, dass die gewöhnliche Gmelin'sche Probe kein nachweisbares Resultat geben kann. Bekanntlich führt Virchow bei Besprechung dieser Verhältnisse an, dass er in den Reactionen stets die grüne Farbe vermisst habe, während Schlossberger sie früher schon gesehen hat. Ich weiss nicht, ob der Umstand mit hieran Schuld ist, dass Virchow's Untersuchungen ausschliesslich an Leichenbefunden gemacht sind, bei denen, wie ich oben schon hervorhob, noch eigenthümliche, nach dem Tode sich geltend machende

Verhältnisse mitspielen. Ausserdem aber kommen, in Sonderheit bei reichlicher Ausscheidung von Cylindern harnsaurer Salze, besonders also auch bei Ikterischen noch eigenthümliche hell- bis dunkelbraune, unregelmässige, mit schwarzen Punkten durchsetzte Farbstoffschollen vor, die Virchow nicht besonders erwähnt, vielleicht also für gleichbedeutend mit diesen Pigmenten hält. Während ich aber bei ihnen nach Einwirkung concentrirter Säuren kaum eine Veränderung wahrnehmen konnte, pflegen sie nach längerer Einwirkung von Kalilauge sich langsam aufzuhellen, aufzuweichen und bei starker Strömung unter dem Deckgläschen sich fein zu zertheilen mit Ausnahme der schwarzen Pigmenttheilchen, die unverändert fortbestehen. Ueber die Natur dieser Schollen bin ich mir nicht ganz klar; vielleicht kann man in ihnen die von Virchow erwähnten umgewandelten kleinen Blutextravasate sehen; aber von den gewöhnlichen gelben Pigmentausscheidungen sind sie sehr weit verschieden. Um die Reactionen von dem gelben Pigment genau verfolgen zu können, muss man erstens solche Stellen wählen, an denen dasselbe reichlich und möglichst isolirt vorhanden ist, wenn möglich aber an irgend welchen anderen Körpern eine Stütze findet, um nicht allzuleicht hinweggeschwemmt zu werden. Dann muss die überschüssige Flüssigkeit möglichst durch Ansaugen entfernt und die Säure sehr vorsichtig am Rand zugefügt werden. Sieht man, dass sich um die Pigmentschollen salpetersaurer Harnstoff bildet, so warte man ruhig ab; die Reaction kommt dann, wenn auch langsam, und verläuft langsamer wie bei reichlichem Zusatz von Säure.

Nach allem diesem kann es meiner Meinung nach keinem Zweifel unterliegen, dass während des Ikterus der ersten Lebenstage in der That Galle im Blut vorhanden und Gallenfarbstoff in den Excreten und serösen Flüssigkeiten zur Ausscheidung kommt.

Nachdem wir auf die grosse Unwahrscheinlichkeit des Freiwerdens von Blutfarbstoff innerhalb der Blutbahn und seine event. dort erfolgende Umwandlung in Gallenfarbstoff hingewiesen, fragt es sich nun, ob nicht noch ein anderer Zusammenhang zwischen dem reichlichen und schnellen Untergang rother Blutkörperchen und dem Erscheinen von Galle im Blut nachzuweisen oder zu denken ist. Können wir nun auch leider aus Mangel unserer physiologischen Vorkenntnisse den Weg der untergehenden rothen Blutkörperchen nicht verfolgen, so stimmen doch alle Physiologen (Landois, Hermann,

Funke, Heidenhain etc.) darin überein, dass eins der Hauptorgane für den Untergang die Leber ist, und dass eins der Hauptendproducte des Blutfarbstoffs der Gallenfarbstoff der Galle selbst ist. Es würde also nichts der Anschauung widersprechen, dass bei einem ungewöhnlich starken Verbrauch von rothen Blutkörperchen eine ungewöhnlich reichliche und farbstoffreiche Galle producirt wird. Sehr interessante Versuche von Tarchanoff[1]) zeigen nun positiv, dass nach Auflösung von rothen Blutkörperchen im Kreislauf durch Injectionen von Hämoglobin oder Wasser der Pigmentgehalt der Galle auf das Zwölf- bis Siebenundzwanzigfache steigen kann, der freiwerdende Blutfarbstoff also hier von ausserordentlichem Einfluss ist. Dazu kommt, dass nach Untersuchungen von Leichtenstern[2]) das Blut der ersten zwei Lebenswochen beim Menschen einen auffallenden Reichthum an Farbstoff zeigt, welcher später abnimmt. Es entspricht allen physiologischen Anschauungen, wenn wir annehmen, dass einem reichlichen Verbrauch rother Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen die Production einer reichlichen und vor Allem sehr bilirubinreichen Galle entspricht. Ein anderer Factor kommt nun noch hinzu, welcher diesen Process wesentlich fördern und unterstützen und besonders auf die Quantität der Galle einwirken muss, das ist die für den Organismus ganz neue Function der Verdauung. Heidenhain[3]) führt an, dass einfache Anfüllung des Darmtractus bereits genügt, die Secretion der Galle in normal functionirenden Organismen beträchtlich zu steigern. Wie viel mehr mag dies der Fall sein, wenn, wie beim Neugeborenen, der Darmtractus mit bis dahin ungewohnt grossen Mengen angefüllt wird und seine specifische Function zum ersten Mal erfüllt. Man muss hiernach also eigentlich annehmen, dass der Geburt und dem Beginn der physiologischen Verdauungsaction eine ziemlich plötzliche, beträchtliche Steigerung der Secretion einer ungewöhnlich farbstoffreichen Galle folgt. Wenn ich nun auch, wie ich am Beginn der Arbeit ausführte, nicht annehmen kann, dass der Geburt ein Sinken des Pfortaderdrucks folgt, wodurch die Druckdifferenz zwischen der Gallenabsonderung und dem Blutdruck noch erheblicher würde, so zeigen die Versuche und Ausführungen von Heidenhain, dass schon geringe Druckdifferenzen genügen,

---

[1]) Arch. für die ges. Physiologie. IX.

[2]) Vierordt, Physiologie des Kindesalters p. 34.

[3]) Physiologie der Absonderungsvorgänge. Handbuch der Physiologie von Hermann p. 271.

um Galle ins Blut übertreten zu lassen und zwar in diesem Falle eine ungewöhnlich farbstoffreiche Galle. Träten nun zu gleicher Zeit noch Verhältnisse ein, welche einen Abfluss der Galle aus der Gallenblase erschwerten, so würden wir noch einen begünstigenden Factor mehr haben; und die dem Beginn ihrer sämmtlichen Functionen folgende und fast regelmässig zu constatirende Succulenz und Hyperämie der Schleimhaut des Duodenum würde bereits einen solchen Factor darstellen. Vielleicht spielt hier auch eine gewisse, auf fötale Verhältnisse eingerichtete Enge des Ductus choledochus, auf die Kehrer schon aufmerksam macht, oder auch die von Birch-Hirschfeld beobachteten, mit Störungen der Respiration verknüpften Stauungen im periportalen Bindegewebe noch eine Rolle. Wenigstens kann sich ein Jeder leicht davon überzeugen, dass eine nicht unerhebliche Kraft dazu gehört, Galle in grösserer Menge durch Druck aus der Gallenblase in das Duodenum zu treiben. Eine anatomische Thatsache, welche noch mit für die Richtigkeit obiger Erklärung sprechen würde, ist die bei Todtgeborenen zu findende geringe Füllung der Gallenblase im Gegensatz zu dem einige Tage nach der Geburt zu constatirenden Befunde. Zur Erklärung würde für mich aber vorwiegend die mit mehr wie Wahrscheinlichkeit nach der Geburt eintretende Steigerung der Gallenproduction in erster Linie stehen. Als Folge derselben sehe ich an den wenn auch geringfügigen Uebertritt einer sehr farbstoffreichen Galle in's Blut mit ihren Folgen. Dass der Farbstoff hierbei oft erst verhältnissmässig spät im Urin auftritt, dafür geben die Versuche von Tarchanoff eine leichte Erklärung. Es geht aus ihnen hervor, dass im Blut vorhandener Gallenfarbstoff aus demselben viel schneller durch die Leber, wie durch die Niere fortgeschafft wird, mit andern Worten, dass erst nach einer reichlichen Versorgung des Blutes mit Bilirubin dasselbe im Urin erscheint.

Wenn ich mir auch wohl bewusst bin, in dem letzten Theil meiner Deductionen, besonders was die Ueberproduction der Galle und die Ursache ihres Uebertritts ins Blut anbetrifft, einen mehr theoretischen Weg betreten zu haben, so müssen wir uns doch eben einen Zusammenhang zwischen dem reichlichen Untergang rother Blutkörperchen und dem Uebergang von Galle ins Blut zu finden versuchen. Und ich glaube nirgends in meiner Annahme den Weg der von der Physiologie anerkannten, durch Experimente bewiesenen Thatsachen verlassen zu haben.

Fassen wir also noch einmal kurz das Gesammtresultat unserer Beobachtungen und Ausführungen zusammen, so würden die Verhältnisse, unter denen es zu den Erscheinungen des Ikterus kommt, folgende sein: Bei jedem Neugeborenen tritt nach der Geburt bei den plötzlichen und ganz ausserordentlichen Ansprüchen für zum Theil ganz neue, zum Theil wesentlich erhöhte Functionen bei unzureichendem Ersatz durch die Nahrung ein Stadium ein, während dessen es auf Kosten des eigenen Organismus leben muss. Je unzureichender quantitativ und qualitativ die Nahrung ist, um so grösser ist der Eiweisszerfall. Beweis hierfür ist die fortgesetzte Gewichtsabnahme zu gleicher Zeit mit einer erhöhten Ausscheidung der Eiweissspaltungsproducte. Dieser Eiweissverbrauch betrifft zunächst das Circulationseiweiss des Blutplasma und afficirt hierdurch gemeinsam mit der nach der Geburt viel energischer auftretenden Athmung die rothen Blutkörperchen. Je länger und intensiver also jene Processe dauern, ein um so höherer und stärkerer Verbrauch rother Blutkörperchen, wahrscheinlich gleichzeitig mit einer entsprechenden Production neuer tritt ein. Beweis hierfür: die vollkommene Analogie der Erscheinungen bei directer Zerstörung von Blutkörperchen im Kreislauf, wie beim Fieber und bei directer Affection der rothen Blutkörperchen durch Chloroform und ausserdem die directen Beobachtungen des Blutes. Da ferner dieses Zugrundegehen der rothen Blutkörperchen jedenfalls nur ein innerhalb der Grenzen ihres physiologischen Lebens excessives ist, andererseits der Gallenfarbstoff eines der wesentlichsten physiologischen Endproducte des Blutfarbstoffs vorstellt, da ausserdem durch den Beginn der Function des Darmes als Verdauungsorgan die Secretion der Galle jedenfalls in bedeutendem Grade gesteigert wird, so tritt in Folge der oben skizzirten Verhältnisse eine dem mehr oder minder vollkommenen Grade der Ernährung entsprechende Erhöhung der Secretion einer sehr pigmentreichen Galle ein, in Folge deren wiederum, vielleicht begünstigt durch gewisse anatomische Verhältnisse der Abflusscanäle, ein Uebertritt von Galle ins Blut mit ikterischer Hautfärbung

folgen würde. Als Beweis für diesen letzteren Umstand würde ich den Befund von Gallensäuren in der Herzbeutelflüssigkeit ikterischer Kinder und die den Ikterus regelmässig begleitende Gallenfarbstoffausscheidung im Urin ansehen. Durch diese fortlaufende Kette der Erscheinungen wäre somit die Gelbsucht der Neugeborenen in ein directes Abhängigkeitsverhältniss gebracht von den Ernährungsverhältnissen gleich nach der Geburt, wie es uns die oben mitgetheilten Wägungen in der frappantesten Weise zeigen: ein Zusammenhang, auf den keiner der bisherigen Bearbeiter dieses Themas die gehörige Rücksicht genommen hat, und der sich auch weder durch eine der bisher verfochtenen Theorien über die Ursachen der Gallenresorption, noch über den Ursprung des Ikterus aus Veränderungen des Blutes allein erklären lässt. Es braucht wohl kaum noch hervorgehoben zu werden, dass ich unter den Ernährungsverhältnissen nicht blos die Menge oder die Qualität der gereichten Nahrung verstehe, sondern auch die Assimilationsverhältnisse z. B. der Frühgeborenen in Rücksicht ziehe. Ist diese hier entwickelte Anschauung richtig, so würde sie meiner Meinung nach in der befriedigendsten Weise die beiden bisher einseitig verfochtenen Theorien vereinigen und das Unbefriedigende, welches bei einem einseitigen Festhalten an einer derselben stets geblieben ist, in der ungezwungensten Weise erklären. Es würde danach der zunächst durch Uebertritt von Galle ins Blut entstehende Ikterus der Neugeborenen doch seinen eigentlichen Ursprung in Veränderungen im Blut haben oder, um es etwas crasser auszudrücken, der hepatogene Ikterus doch hämatogen sein. Dass die dem Ikterus zu Grunde liegenden Processe in der That sich bei allen Kindern vorfinden und nur bei intensivem Auftreten sich als Ikterus äussern, darauf deuten neben der vollständigen Analogie der übrigen Erscheinungen einzelne Befunde von dem gelben Pigment auch im Urin solcher Kinder hin, die absolut keine ikterische Hautfarbe zeigen. Es circulirt der beim Ikterus in Masse auftretende Farbstoff auch in ihrem Blute, aber in geringen Mengen. Die zu diesem Uebertritt von Gallenfarbstoff führenden Processe müssen also auch bei ihnen stattfinden, nur in sehr geringem Maasse.

Wenn nun das Bild des Ikterus im Allgemeinen unter den oben geschilderten Erscheinungen verläuft, so ist doch klar, dass bei der Wirkung so zahlreicher und variabler Factoren ein einfach schematisches Verhalten natürlich nicht zu erwarten ist. So mag beson-

ders die anatomische Beschaffenheit der Gallenabführungsgänge, die mehr weniger starke Schwellung der Schleimhaut des Duodenum, auch die von Birch-Hirschfeld erwähnten Stauungsprocesse im periportalen Bindegewebe auf das Mehr oder Weniger des Gallenübertritts im Einzelfall mit von Einfluss sein und eventuelle Verschiedenheiten, die zwischen der Intensität des Ikterus und den übrigen Erscheinungen sich zeigten, erklären. Ganz besonders aber mögen diese secundären Verhältnisse wesentlich mit die Ursache sein an der längeren oder kürzeren Dauer des Ikterus. Was diesen Punkt anbetrifft, so ist zunächst daran festzuhalten, dass bei einer Andauer schlechter Ernährungsverhältnisse auch häufig der Ikterus, wenn auch abgeschwächt, andauert. Aber nicht regelmässig. Die Ursache hierfür liegt jedenfalls darin, dass nach Verlauf der ersten stürmischen Erscheinungen, bei Andauer einer insufficienten Ernährung, es nicht mehr ausschliesslich das Circulationseiweiss ist, das zerfällt, sondern dass sich, wie beim Erwachsenen, allmälig ein gewisses Gleichgewicht in dem Ausgleich mit dem Organeiweiss herstellt. Die Zusammensetzung des Blutes wird daher eine gleichmässigere bleiben, wie auch vielleicht die unter den neuen Lebensverhältnissen entstandenen rothen Blutkörperchen eine grössere Resistenz besitzen. Auch wäre es denkbar, dass sich die Abflussverhältnisse der Galle nach Ueberwindung der ersten Widerstände in gleichmässiger Weise regelten.

Es ist hiernach eine müssige Frage, ob der Ikterus der Neugeborenen eine physiologische oder pathologische Erscheinung ist. Pathologisch würde er allerdings insofern sein, als der Uebertritt von Galle ins Blut stets pathologisch ist; physiologisch insofern, als die diesen Vorgang bewirkenden Ursachen in den physiologisch nach der Geburt eintretenden Verhältnissen begründet sind und nur wenige Kinder gleich nach der Geburt sich unter so günstigen äusseren Verhältnissen befinden, dass sie die an ihren Organismus gestellten ausserordentlichen Anforderungen gleich aus der eingeführten Nahrung bestreiten können.

Insofern aber ist die Gelbsucht immerhin ein beachtenswerthes Symptom, als eine intensive Entwickelung und ein langes Anhalten derselben uns stets aufmerksam machen muss auf tiefgreifende Ernährungsanomalien oder auf gleichzeitig bestehende anderweitige Erkrankungen des betreffenden Kindes, und uns in hohem Grade dazu auffordern, der Pflege und besonders der Nahrung unsere Aufmerksamkeit zu widmen.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet aus meinen zahlreichen Beobachtungen einige Beispiele anzuführen, aus denen unter Ausschluss der übrigen als möglich geltend gemachten Gründe, unter ganz gleichen äusseren Verhältnissen, lediglich bei einer nachweisbaren Verschiedenheit in den Ernährungsverhältnissen der Einfluss dieser letzteren auf den Ikterus und seine Begleiterscheinungen aufs klarste hervorgeht. Ich stelle dieselben so zusammen, dass, nachweisbar an den Gewichtsverhältnissen, wie an den allgemeinen äusseren Bedingungen, die Ernährungsverhältnisse allmälig immer ungünstigere werden.

1) Ludwig, IIp. Geburt leicht; Puerperium normal; Muttermilch.

Tag.	Gewicht.	Harnstoff %.	Kind.	Urin.	Sediment.
	4000				
1	—	—			
2	3730	0,75	Nicht ikterisch.	Urin sauer, hellgelb, trübe, etwas Eiweiss, viel Phosphat.	Viel harnsaures Natron, einige Epithelien, kein Farbstoff, keine Harnsäure.
3	3720	—	Nicht ikterisch.	Urin sauer, wenig.	Harnsaures Natron, Epithelien aller Art.
4	3760	0,58	Nicht ikterisch.	Urin sauer, hell, klar, kein Eiweiss, wenig Phosphat.	
5	—	—			
6	3800	0,19	Kräftig, roth.	Urin sauer, hell, klar, kein Eiweiss, wenig Phosphat.	
7	—	—			
8	3950	0,41	Kräftig, roth.	Urin sauer, hell, klar, kein Eiweiss, wenig Phosphat.	
9	—	—			
10	4040	0,29	Kräftig, roth.	Urin sauer, hell, klar, kein Eiweiss, wenig Phosphat.	

2) Stangenberg, IIp. Nabelschnurvorfall; Forceps; Kind nicht asphyktisch; Gew. 4000 Grm., Lg. 56 Ctm. Muttermilch.

Tag.	Gewicht.	Harnstoff %.	Kind.	Urin.	Sediment.
	4000				
1	—	—			
2	—	—			
3	3930	1,11	Frisch roth, seit 30 Stunden nicht urinirt.	Urin stark sauer, roth, gelb, enthält Eiweiss, viel Phosphate.	Blasen- und Uretherenepithelien, reichliche Cylinder von harnsauren Salzen, viele pigmentirte Epithelien.
4	4070	0,54	Nicht ikterisch.	Urin reichlich, neutral, hell, klar, etwas Eiweiss, mässig viel Phosphate.	Massenhaft harnsaure Cylinder, reichliche Epithelien aller Art, einzelne pigmentirte Zellen.
5	—	—			
6	4060	0,60	Dick, frisch roth.	Urin hell, sauer, enthält Eiweiss, mässig Phosphate.	Epithelien aller Art; einzelne Harnsäurekrystalle, granulirte Cylinder.
7	—	—			
8	4160	0,24	Frisch roth.	Urin hell, schwach sauer, kein Eiweiss, wenig Phosphate.	Epithelien aller Art.

3) Gieseler, Ip. Geburt und Wochenbett normal; Gew. 2600 Grm., Lg. 48 Ctm.; Muttermilch.

Tag.	Gewicht.	Harnstoff %.	Kind.	Urin.	Sediment.
	2600				
	9 h. p. part.				
1	—	0,26	Frisch roth.	Urin 11 Grm., sauer, röthlich gelb, ziemlich viel Eiweiss, mässig Phosphate.	
2	—	1,44	Mässig ikterisch.	Urin sauer, röthlich gelb, ziemlich viel Eiweiss, mässig Phosphate.	
3	—	—			
4	2350	0,26	Mässig ikterisch.	Urin sauer, hell, klar, etwas Eiweiss, mässig Phosphate.	Epithelien, Harnsäurecylinder, viel Farbstoff.
5	—	—			
6	2460	0,24	Etwas gelblich.	Urin sauer, klar, hell, kein Eiweiss, wenig Phosphate.	
7	—	—			
8	2580	0,27	Nicht ikterisch.	Urin sauer, hell, klar, kein Eiweiss, wenig Phosphate.	

4) Weber, Ip. Geburt leicht; im Puerperium am 3. Tag erkrankt. Gew. 3800 Grm., Lg. 55 Ctm.; erst Muttermilch, vom 3. Tage an Flasche.

Tag.	Gewicht.	Harnstoff %.	Kind.	Urin.	Sediment.
	3800 unmittelbar p. part.				
1	—	0,20		10 Grm., sauer, ganz hell, kein Eiweiss, wenig Phosphate.	
2	—	—		Wenig sauer, sedimentirt.	
3	—	1,48	Flasche, mässig ikterisch.	Urin sauer, dunkelgelb, klar, kein Eiweiss, sehr viel Phosphate.	Epithelien.
4	—	—			
5	3650	1,45	Stark ikterisch.	Sauer, kein Eiweiss, viel Phosphate.	Wenig Epithelien, viel Farbstoff.
6	—	—			
7	3600	—	Rothgelb.	Sauer, hell, klar.	
8	—	—			
9	3600	0,42	Kind roth.	Sauer, hell, klar, kein Eiweiss, viel Phosphate.	

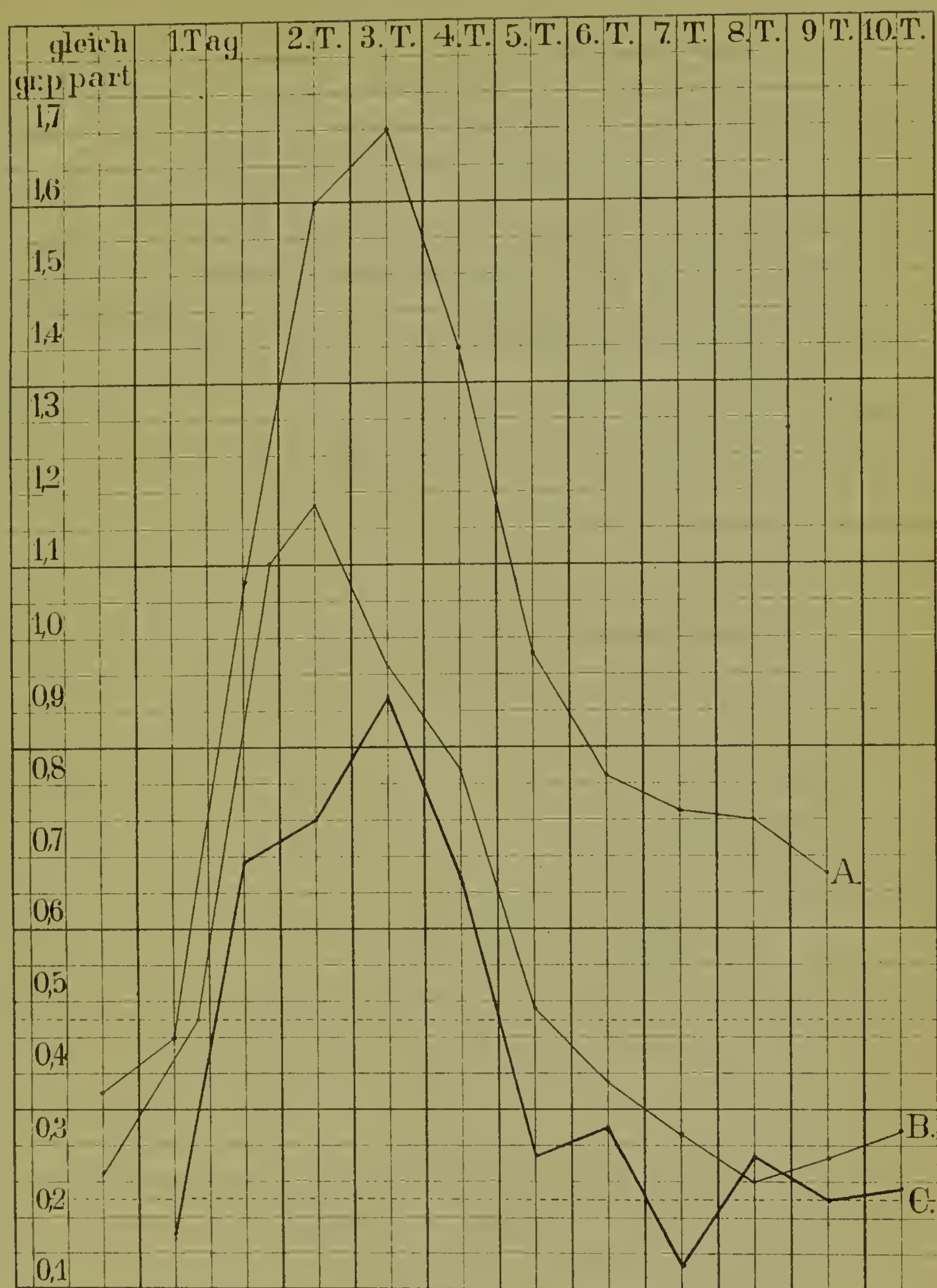
5) Portefeu, XIp. Geburt leicht; Mutter herzkrank, stillt nicht. Gew. 4180 Grm., Lg. 55 Ctm.; von Anfang an künstlich genährt.

Tag.	Gewicht.	Harnstoff %.	Kind.	Urin.	Sediment.
	4180				
1	—	—			
2	—	—			
3	3900	0,40	Trinkt gut, stark ikterisch.	25 Grm., spec. Gew. 1005, sauer, kein Eiweiss, mässig Phosphate.	Harnsäurekrystalle, Pigment.
4	—	—			
5	3890	0,49	Trinkt gut, allgemein ikterisch.	15 Grm. Urin reichlich, klar, gelbroth, sauer, Eiweiss, mässig viel Phosphate.	Granulirte Nierenepithelien. Pigment.
6	3800	—			
7	3700	—	Trinkt gut, mässig ikterisch.		
8	—	—			
9	3850	—	Nicht mehr ikterisch.		
23	3730	—	Flasche, Kind blass, etwas abgemagert.		

6) Gartenschläger, IIIp. Künstliche Frühgeburt in der 36. Woche wegen engen Beckens; Geburt ganz leicht, normal; Puerperium normal. Gew. 2940 Grm., Kind ganz frisch; zuerst Flasche, dann auch Muttermilch.

Tag.	Gewicht.	Harnstoff %.	Kind.	Urin.	Sediment.
	2940				
1	—	—			
2	2670	1,43	Kind rothgelb.	Urin rothgelb, stark sauer, Eiweiss, sehr viel Phosphate.	Reichlich harnsaures Natron, harnsaure u. hyaline Cylinder, viel gelbes Pigment.
3	2630	1,63	Kind stark ikterisch.	Urin rothgelb, sehr sauer, Eiweiss, sehr viel Phosphate.	Viel harnsaures Natron, wenig Cylinder, reichliches gelbes Pigment.
4	—	—			
5	2630	0,86	Stark ikterisch.	Urin sauer, rothgelb, etwas Eiweiss.	Viel Epithelien, harnsaure Cylinder, mit sehr reichlichem gelbem Pigment.
6	—	—			
7	2520	—	Trinkt gut, Mutter und Flasche, noch stark ikterisch.	Urin rothgelb, klar.	Reichliche Cylinder u. Epithelien, sehr reichliche Pigmentmassen.

Die nicht im Ort wohnende Mutter wurde mit der Anweisung entlassen, der Pflege des Kindes die grösste Aufmerksamkeit zu widmen. Trotzdem nahm das Kind immer mehr ab und starb am 25. Tage. Die Section konnte leider nicht gemacht werden. Die Pflege des Kindes war von Anfang an eine sehr sorgfältige.



procentarische Harnstoffausscheidung der stark ikterischen Kinder.
procentarische Harnstoffausscheidung der mäſsig ikterischen Kinder.
procentarische Harnstoffausscheidung der nicht ikterischen Kinder.